



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DE OSTEOCONDROSE COMO CONTRIBUTO NA  
SELECÇÃO DE REPRODUTORES EQUINOS DA RAÇA *PURO SANGUE LUSITANO***

JOÃO AFOITO DE ALMEIDA TEIXEIRA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Armando Agostinho Panhanha Sequeira Serrão

Doutor Victor Manuel Diogo de Oliveira Alves

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

Dr Mário José Ferreira Barbosa

ORIENTADOR

Dr. Mário José Ferreira Barbosa

CO-ORIENTADOR

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

2009

LISBOA





UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

**AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DE OSTEOCONDROSE COMO CONTRIBUTO NA  
SELECÇÃO DE REPRODUTORES EQUINOS DA RAÇA *PURO SANGUE LUSITANO***

JOÃO AFOITO DE ALMEIDA TEIXEIRA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Armando Agostinho Panhanha Sequeira Serrão

Doutor Victor Manuel Diogo de Oliveira Alves

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

Dr Mário José Ferreira Barbosa

ORIENTADOR

Dr. Mário José Ferreira Barbosa

CO-ORIENTADOR

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

2009

LISBOA

Aos meus Pais

## **Agradecimentos**

Terminado este trabalho, gostaria de agradecer a todos aqueles que contribuíram para a sua realização, e sem os quais o mesmo não teria sido possível:

Ao Dr. Mário Barbosa, meu Orientador de dissertação, quero agradecer a disponibilidade sempre demonstrada, a sua experiência e orientação científica. Sem o seu apoio pessoal dificilmente teria sido possível a realização deste trabalho.

Ao Dr. Nuno Bernardes, meu Co-orientador, pela orientação científica, saber e experiência disponibilizados, numa área em que o seu trabalho constitui uma referência incontornável.

Ao Dr. Vítor Grácio e à Dr.<sup>a</sup> Maria José, Veterinários da Coudelaria Alter Real, o apoio e os conhecimentos transmitidos no dia-a-dia, assim como a atenta orientação clínica.

À Fundação Alter Real, na pessoa do seu presidente, Senhor Eng. Vítor Barros, pelo apoio institucional e por ter viabilizado a realização do estágio que suporta esta dissertação.

Ao Professor Doutor Manuel Novales, da Faculdade de Medicina Veterinária de Córdoba, pela amabilidade em nos ter recebido, e pelo contacto que nos possibilitou com a temática correlacionada no cavalo *Pura Raza Española*.

A todos os estagiários e trabalhadores da Coudelaria Alter Real pela contribuição para este trabalho e pela sua amizade.

Aos meus Colegas de curso que com a sua amizade constituíram um estímulo permanente para que este trabalho pudesse vir à luz do dia.

À minha tia Leonor e ao meu tio Francisco, pela sua experiência e ajuda na produção desta dissertação e por me terem permitido as condições e a concentração necessárias para a sua finalização.

Aos meus Pais e à minha Irmã, por todo o apoio e incentivo que me deram ao longo deste meu percurso académico e pela sua presença em todos os momentos da minha vida.

# **AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DE OSTEOCONDROSE COMO CONTRIBUTO NA SELECÇÃO DE REPRODUTORES EQUINOS DA RAÇA *PURO SANGUE LUSITANO***

## **Resumo**

A osteocondrose (OC) é uma doença ortopédica do desenvolvimento com importantes repercussões no sector da indústria equina. Tratando-se de uma doença multifactorial para a qual contribuem em cerca de 75% os factores ambientais e em 25% a predisposição genética, é compreensível que da manipulação dos primeiros factores seja esperada uma maior influência sobre a prevalência da OC nas populações. Os factores ambientais são determinados diferenciadamente por cada criador. Sobre estas circunstâncias os livros genealógicos não possuem qualquer controlo. No entanto, é possível que este seja exercido ao nível da selecção de reprodutores. Esta toma, assim, especial importância no combate contra a OC. Nestes protocolos de selecção, o diagnóstico radiográfico apresenta-se como o método imagiológico de eleição na avaliação das lesões osteocondrais.

O objectivo principal deste trabalho foi avaliar radiograficamente possíveis lesões de OC numa população de 36 garanhões da raça *Puro Sangue Lusitano*. Foram obtidas imagens radiográficas em suporte digital das articulações metacarpofalângicas, metatarsofalângicas, tarsocrurais e femoropatelaes. Todos os cavalos foram sujeitos a uma sedação prévia aos exames radiográficos.

Avaliando os resultados obtidos, e ao comparar os dados entre articulações, verificou-se uma maior prevalência de lesões de OC no conjunto das articulações do boleto num total de 47,2%. No entanto, caso essas articulações sejam analisadas separadamente como metacarpofalângicas e metatarsofalângicas, a maior prevalência de OC, ao considerar o universo das 4 articulações estudadas, corresponderá à do curvilhão com 36,1%. Um valor relativamente inferior de 17,1% foi encontrado ao nível da soldra. No total de animais radiografados, 74,3% evidenciaram a existência de alguma lesão osteocondrótica.

Embora admitindo que a população estudada possa não reflectir exactamente a realidade para a raça no geral, estes resultados deverão ser interpretados como um alerta para a presença da osteocondrose em níveis potencialmente importantes e que justificam a necessidade da criação de um protocolo de selecção contra a osteocondrose.

**Palavras-chave:** osteocondrose, avaliação radiográfica, selecção, cavalo *Puro Sangue Lusitano*.

# **RADIOGRAPHIC EVALUATION OF OSTEOCHONDROSIS AS A CONTRIBUTE IN THE SELECTION OF STUD-HORSES OF THE *PURO SANGUE LUSITANO* BREED.**

## **Abstracts**

The osteochondrosis (OC) is a developmental orthopaedic disease with important repercussion on the horse-breeding industry. Being a disease due to multiple factors, to which contribute the environmental factors, with about 75%, and the genetic predisposition, with 25%, it's understandable that from the manipulation of the first factors a bigger influence on the prevalence of the OC is expected. The environmental factors are diversely determined by each breeder. The studbooks have no control on these circumstances. However, it is possible that some control can be done at the level of the selection of studs. So, selection is of special importance in the fight against OC. In these registries of selection, the radiographic diagnosis appears as the image method of excellence in the OC injuries evaluation.

The main goal of this study was to evaluate in radiographic terms the possible OC injuries in a population of 36 stallions of *Puro Sanguê Lusitano* breed. Digitally supported radiographic images of the metacarpophalangeal, metatarsophalangeal, tarsocrural and femoropatellar articulations were taken, and all the horses were submitted to previous sedation.

Evaluating the obtained data, comparing the results among articulations, a bigger prevalence of OC injuries was verified, in the whole of the fetlock joints articulations, which was about 47.2%. However, if these articulations are to be analysed separately, as metacarpophalangeal and metatarsophalangeal, the biggest prevalence of OC, considering the universe of the four studied articulations, will correspond to the hock joint articulation, with 36.1%. A relatively inferior value of 17.1% was found at the stifle level. In the total set of analysed animals, 74.3 % showed the existence of some OC injury.

Although admitting that the studied population may not exactly reflect the reality in terms of the general breed, these results must be interpreted as an alert to the presence of osteochondrosis in potentially important levels, which justify the need for a selection registry against osteochondrosis.

**Key words:** osteochondrosis, radiographic evaluation, selection, PSL horse breed.

## ÍNDICE GERAL

Nota prévia .....	1
1. Introdução.....	3
2. Objectivos .....	5
3. Revisão bibliográfica.....	6
3.1 Tecido cartilagíneo .....	6
3.1.1 Condrócitos.....	6
3.1.2 Matriz da cartilagem hialina .....	6
3.1.3 Nutrição da cartilagem.....	7
3.2 Ossificação endocondral .....	8
3.3 Osteocondrose .....	10
3.4 Variáveis a considerar na patogenia da osteocondrose.....	13
3.4.1. Alimentação .....	13
3.4.1.1 Cobre .....	14
3.4.1.2 Dietas com elevados níveis energéticos.....	15
3.4.2 Predisposição genética.....	16
3.4.3 Stress biomecânico e Exercício.....	19
3.4.4 Sexo.....	21
3.5 Histopatologia .....	22
3.6 Modelos de Patogenia .....	24
3.6.1 Divergências na patogenia da OCD e dos quistos ósseos subcondrais .....	26
3.7 Lesões de origem traumática .....	27
3.8 Prevalências da OC.....	28
3.9 Protocolos de selecção.....	30
3.10 Métodos de Diagnóstico .....	31
3.11 Projecções radiográficas indicadas para os principais pontos anatómicos afectados pela OC .....	34
4 Material e Métodos .....	37
4.1. Caracterização da população em estudo .....	37
4.2 Avaliação radiográfica .....	37
5. Apresentação dos resultados .....	38
6. Discussão dos resultados.....	51
7. Conclusão.....	57
Bibliografia .....	59



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Diagramas do desenvolvimento de lesões osteocondrais. ....	13
Figura 2 - Lesões de OC identificadas nos boletos. ....	42
Figura 3 - Lesões de OC identificadas nos tarsos. ....	42
Figura 4 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação MCP. ...	43
Figura 5 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação MTP. ...	43
Figura 6 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação TC. ....	44
Figura 7 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação FP. ....	44

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 -	Número de cavalos com pelo menos uma lesão, por articulação.....	39
Tabela 2 -	Número de cavalos com pelo menos uma lesão distribuídos pelos diferentes pontos anatómicos e sua prevalência.....	40
Tabela 3 -	Número de lesões por tipologia de lesão, por ponto anatómico e por articulação.....	41
Tabela 4 -	Número de cavalos com lesões simultâneas em articulações distintas. ....	46
Tabela 5 -	Prevalência de cavalos com lesões simultâneas em articulações distintas. ....	46
Tabela 6 -	Número de cavalos com simetria bilateral por articulação e sua prevalência ....	46
Tabela 7 -	Número de cavalos com simetria bilateral das lesões por ponto anatómico .....	47
Tabela 8 -	Resultados da aplicação do sistema de classificação radiográfico de lesões de OC da PRE, aos cavalos estudados.....	48
Tabela 9 -	Comparação da distribuição de lesões por graus definidos pelo sistema de classificação radiográfico utilizado no PRE e por tipologia.....	49
Tabela 10 -	Resultados da aplicação do sistema de classificação radiográfico de lesões de OC da KWPN, aos cavalos estudados. ....	50

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Distribuição de cavalos que apresentaram lesões de OC .....	38
Gráfico 2 - Prevalência de cavalos que apresentaram lesões de OC. ....	38
Gráfico 3 - Prevalência de animais com lesões, por articulação. ....	39
Gráfico 4 - Distribuição percentual por articulação de prevalência de cavalos com lesões OC e de cavalos simultaneamente com lesões OC e com lesões de possível origem traumática. ....	45

## **Lista de Abreviaturas e siglas**

AR – Alter Real  
CN – Coudelaria Nacional  
D45°L-PIMO – Dorso45°lateral-plantaromedial oblíqua  
D45°M-PILO – Dorso45°medial-plantarolateral oblíqua  
DPI – Dorsoplantar  
FAR – Fundação Alter Real  
FP – Femoropatelar (articulação)  
IGF-I – Insuline-like Growth Factor I  
IGF-II – Insuline-like Growth Factor II  
Ihh – Indian hedgehog  
Kv – Kilovoltagem  
KWPN – Royal Dutch Warmblood Studbook  
LM – Lateromedial  
mAs – Miliamperagem por segundo  
McIII – Terceiro metacarpiano  
MCP – Metacarpofalângica (articulação)  
MtIII – Terceiro metatarsiano  
MTP – Metatarsofalângica (articulação)  
OA – Osteoartrite  
OC – Osteocondrose  
OCD – Osteocondrite Dissecante  
P1 – Primeira falange  
PRE – Pura Raza Española  
PSL – Puro Sangue Lusitano  
PTHrP – Parathyroid Hormone-related Peptide  
QTL – Quantitative trait loci  
T3 – Triiodotironina  
T4 – Tiroxina  
TC – Tarsocrural (articulação)  
TGF- $\beta$  – Transforming Growth Factor-  $\beta$   
VEGF – Factor de Crescimento Endotelial



## Nota prévia

Este trabalho tem como ponto de partida um rastreio radiográfico para pesquisa de osteocondrose (OC), efectuado durante o período de seis meses do estágio curricular, entre 2 de Outubro de 2008 e 31 de Março de 2009. O estágio foi realizado na Coudelaria Alter Real, espaço físico onde se encontra sediada a Fundação Alter Real (FAR) que actualmente abrange a Coudelaria Alter Real (AR) e a Coudelaria Nacional (CN). Para além deste local, foram realizadas visitas pontuais ao Mouchão do Esfolha Vacas e Mouchão do Salgueiral, no distrito de Santarém, dois locais onde se encontra parte do efectivo CN.

A Coudelaria dispõe de uma Unidade Clínica para Equinos, dotada de uma sala de observação, de uma sala de radiologia, de aparelhos de ecografia e de endoscopia, de uma sala de cirurgia, de uma sala para a indução anestésica e outra para a recuperação pós-operatória e 5 boxes para cavalos internados. No espaço da sala de radiologia foi possível radiografar os 36 cavalos cujos resultados permitiram a elaboração deste trabalho e, para além disso, auxiliar na realização das radiografias aos animais que seriam apresentados nos leilões de cavalos CN a 25 de Outubro, e AR a 24 de Abril. Ao longo do estágio foi possível acompanhar os animais em internamento, casos de dermatologia, tratamentos dentários, auxiliar na execução de endoscopias e ecografias do sistema musculo-esquelético, além de assistir e ajudar na preparação de duas cirurgias: uma sutura de um ferimento ao nível de um membro e uma laringoplastia conjuntamente com uma ventriculectomia num caso de hemiplegia laríngea.

No centro de reprodução equina da Coudelaria foi possível avaliar as diferentes fases do ciclo reprodutivo das éguas, proceder à recolha de sêmen de garanhões de entidades particulares e do Depósito de Garanhões da FAR e acompanhar a posterior avaliação da qualidade deste sêmen e o seu processamento para refrigeração ou diluição para utilização imediata em inseminações artificiais.

Durante o estágio surgiu também a oportunidade de participar na identificação e marcação a fogo dos poldros AR nascidos na Coudelaria Alter Real e CN nascidos no Mouchão do Esfolha Vacas, no ano de 2008, e ainda auxiliar na colheita de dados para o estudo científico da Engenheira Maria João Fradinho, relativo aos padrões de crescimento e desenvolvimento ósseo da raça Lusitana.

Há ainda a sublinhar a deslocação feita à Faculdade de Medicina Veterinária de Córdoba, com o objectivo de adquirir conhecimentos relativos ao controlo da osteocondrose na *Pura Raza Española* (PRE) e às técnicas radiológicas utilizadas junto do Prof. Doutor Manuel Novales Durán, que é o director do Centro de Leitura para o Diagnóstico de Osteocondrose em Equinos desta raça, desde 2007.

Para além dos conhecimentos obtidos na área da clínica e da reprodução, o contacto directo com os vários departamentos da coudelaria permitiu uma constante aquisição de noções e experiências relativas à produção equina e à utilização do cavalo nas suas variadas vertentes.

## 1. Introdução

A origem histórica dos equídeos remonta há cerca de 70 milhões de anos, mas só muito mais tarde surgiu o *Equus Caballus* como o conhecemos nos nossos dias (Gouraud, 2005). Durante milhares de anos, a humanidade tem retirado o cavalo do seu meio natural e feito dele o reflexo de diferentes culturas, civilizações, moldando à imagem dos seus desejos, variadas raças com diferentes aptidões. Nos tempos modernos, a *performance* desportiva tornou-se mais do que nunca no objectivo central de toda a selecção e criação de cavalos. É neste confronto, entre a natureza e a procura incessante por um ideal, que muitas vezes o cavalo surge como uma vítima dos factores ambientais, do maneio e da selecção, o que poderá condicionar alguns desequilíbrios do seu sistema musculoesquelético, que faz dele o "animal dinâmico" que é (Rossdale, 1999).

As doenças reumáticas são mais antigas no nosso planeta do que o cavalo ou o homem. Já o Platicarpo, réptil que viveu há cerca de 100 milhões de anos, apresentava lesões de artroses conforme pode ser verificado no fóssil existente no museu de História Natural do Kansas (Viana de Queiroz, 1996). Torna-se assim bem expressiva a importância que a problemática dos reumatismos assume nos animais em geral.

Como caso específico das doenças reumáticas, a osteoartrite (OA) é das que maior expressão assume, encontrando-se associada etiológicamente a condições patológicas como a osteocondrose, o que demonstra as consequências da progressão desta última doença (Ytrehus, Carlson & Ekman, 2007). A OA apresenta-se como um processo degenerativo com sinais clínicos de características inflamatórias que apesar da sua preponderância em animais com alguma idade poderá também assumir um carácter precoce em animais jovens (Burns & Kumar, 2003).

A OC equina, enquadrada no grupo das Doenças Ortopédicas do Desenvolvimento (DOD), é reconhecida pela primeira vez ao nível da soldra na Suécia no ano de 1947 (Nilsson, 1947 citado em Jeffcott, 1997), mas foi somente considerada um problema clínico real a partir dos anos 70. Actualmente é uma entidade patológica responsável por importantes repercussões na produção equina mundial, quer a nível do bem estar animal quer a nível económico. A manifestação clínica desta doença ocorre muitas vezes de forma precoce na altura do desbaste, podendo requerer cirurgias artroscópicas dispendiosas. Poderá ainda tornar o cavalo incapacitado para o desporto equestre, ou mesmo para uma utilização normal, devido ao grau de dolorosidade do processo (Van Weeren & Barneveld, 1999a).

A osteocondrose consiste num defeito na ossificação endocondral ao nível articular que poderá resultar em algumas manifestações clínicas diferentes, consoante a localização desse defeito. Tratando-se de uma patologia extremamente complexa no que se refere à



sua origem multifactorial, continua aberto na actualidade o debate relativamente à importância das possíveis etiologias (Van Weeren, 2006a).

As circunstâncias ambientais em que os cavalos são criados são determinadas, de certa forma, por cada criador. Contudo, as associações de criadores de cavalos podem procurar combater a OC tentando reduzir a sua incidência através dos programas de selecção, como aliás já várias têm feito. Qualquer livro genealógico tem a obrigação moral de seleccionar animais saudáveis. Esta prática também fortalecerá a sua imagem e posição de mercado na competição com livros genealógicos de outras raças.

No caso particular do cavalo Puro Sangue Lusitano, apesar de haverem alguns trabalhos que permitiram caracterizar a incidência de lesões de OC em pequenas amostras populacionais, não existe ainda nenhuma avaliação mais abrangente da sua população que permita uma melhor compreensão da prevalência da doença na raça e das medidas que podem ser adoptadas para a prevenção da mesma.

Os métodos de diagnóstico são de grande importância, numa perspectiva de detecção precoce de processos de OC. Possibilitam instituir tratamentos que evitem o agravamento das lesões e permitem aos criadores fazer uma pré-selecção que resulte em menores perdas económicas. Por outro lado, através da identificação de animais adultos afectados permitem, ainda, fazer uma selecção de reprodutores na tentativa de reduzir, o mais possível, a incidência nas populações.

As mais recentes investigações sobre a OC têm-se centrado na avaliação dos níveis séricos dos biomarcadores do metabolismo ósseo (Billingham *et al.*, 2004), na tentativa de encontrar precocemente os primeiros sinais de alterações no processo de ossificação endocondral (Lecocq *et al.*, 2008; Van de Lest *et al.*, 2004) e também na procura de identificar por técnicas moleculares os genes responsáveis pela doença (Dierks *et al.*, 2006; Dierks *et al.*, 2007).

Apesar das suas limitações, o exame radiográfico continua a ser o método tradicional na confirmação do diagnóstico, sendo considerado válido como sistema de controlo de OC para várias raças no âmbito da aprovação de reprodutores. No entanto, a aplicação de tais protocolos de selecção deverá ser definida, sempre que possível, segundo um contexto inerente ao criador, no que se refere a custos económicos, e enquadrada naquilo que pretende ser a criação de cavalos.

## **2. Objectivos**

Com o presente trabalho pretende-se fazer uma avaliação radiográfica da existência de possíveis lesões de OC numa população de cavalos Lusitanos. Para tal, adoptou-se como base de trabalho o protocolo radiográfico utilizado em Espanha na selecção de garanhões da raça PRE. A partir desta avaliação, procurar-se-á conhecer não só a prevalência de lesões osteocondrais na população, mas também a sua distribuição pelos possíveis quadros lesionais e pontos anatómicos considerados. Aos resultados obtidos serão aplicados os sistemas de classificação radiográfica utilizados nas raças PRE e KWPN, ao que se seguirá a aplicação dos respectivos critérios de selecção relativos à presença de osteocondrose. Esta simulação permitirá conhecer melhor as principais diferenças nas características destes protocolos de selecção contra a OC, bem como os efeitos que estes teriam sobre a aprovação como reprodutores dos animais da população em questão.

### **3. Revisão bibliográfica**

#### **3.1 Tecido cartilagíneo**

O tecido cartilagíneo é uma forma de tecido conjuntivo constituída por condrócitos, que são células localizadas no interior de lacunas que se encontram espalhadas pela matriz extracelular desta cartilagem. Para além dos condrócitos, os condroblastos são outro tipo de células que podem ser encontradas na cartilagem em crescimento. Entre os vários tipos de cartilagem presente no organismo, a cartilagem hialina apresenta-se como o mais frequente. Pode ser encontrada em diferentes localizações, como por exemplo: recobrimdo as superfícies articulares dos ossos longos e sendo parte constituinte do disco epifisário que é responsável pelo crescimento em extensão dos ossos (Junqueira & Carneiro, 1999a). Para além disso serve de molde aos ossos que se desenvolverão através do processo de ossificação endocondral, formando deste modo, a quase totalidade do esqueleto axial e apendicular do feto (Eurell & Van Sickle, 1998).

O conhecimento da composição, estrutura e manutenção da cartilagem hialina poderá ser, segundo alguns autores (Lecocq *et al.*, 2008; Van de Lest *et al.*, 2004), indispensável à compreensão da patogenia da OC uma vez que alterações a esses níveis poderão ser a origem das lesões iniciais desta doença.

##### **3.1.1 Condrócitos**

Os condrócitos são as células encarregues da manutenção da matriz envolvente através da síntese do colagénio, glicosaminoglicanos e proteoglicanos que a constituem. Têm origem nos condroblastos, células mais activas, responsáveis pela síntese da matriz da cartilagem em crescimento. A produção desta matriz vai afastando os condroblastos uns dos outros (Eurell & Van Sickle, 1998). Uma vez que a diferenciação das cartilagens ocorre do centro para a periferia, as células localizadas mais centralmente são os condrócitos, enquanto perifericamente é o condroblasto o tipo celular característico. Por outro lado, na superfície da cartilagem hialina, algumas lacunas contêm apenas um condrócito, enquanto mais profundamente, possuem grupos de até 8 células, que recebem o nome de grupos isógenos, devido a terem origem numa única célula, que sofreu uma divisão recente (Junqueira & Carneiro, 1999; Ross, Kaye & Pawlina, 2003a). As necessidades funcionais apresentam-se, assim, como determinantes da distribuição das células cartilagíneas.

##### **3.1.2 Matriz da cartilagem hialina**

A matriz da cartilagem hialina é constituída por vários tipos de colagénio. Aquele que apresenta maior relevo por ser o responsável pelo volume das fibrilhas e que se encontra em maior quantidade é o colagénio tipo II. Para além deste, três outros tipos de colagénio

contribuem para a formação das fibrilhas: o colagénio tipo XI, que regula a dimensão das fibras, o colagénio tipo IX, que facilita a interacção destas com as moléculas de proteoglicanos, e o colagénio tipo X que organiza as fibrilhas de colagénio numa estrutura tridimensional hexagonal entrelaçada (Ross *et al.*, 2003a). O colagénio tipo VI pode ser encontrado pericelularmente na matriz, fortalecendo a ligação dos condrócitos à estrutura desta mesma matriz (Ross *et al.*, 2003a; Henson, Davies & Jeffcott, 1997). Associados ao colagénio, estão presentes os glicosaminoglicanos condroitinsulfato e queratossulfato. Estes, por sua vez, encontram-se ligados por covalência, em elevado número, a um núcleo proteico formando um monómero proteoglicano (Junqueira & Carneiro, 1999a; Ross *et al.*, 2003a). Um terceiro tipo de glicosaminoglicano: o ácido hialurónico, estabelece ligações não covalentes com aproximadamente 80 a 200 proteoglicanos para formar uma grande molécula de agrecana. Estas moléculas de agrecana interagem com as fibrilhas de colagénio através de interacções electrostáticas e ligações cruzadas com glicoproteínas (Junqueira & Carneiro, 1999a; Ross *et al.*, 2003a).

Para além dos componentes matriciais referidos, estão ainda presentes moléculas responsáveis pela interacção entre os condrócitos e a matriz. Estas localizam-se numa fina camada pericelular que circunda cada condrócito. Entre estas moléculas encontram-se a condronectina, a ancorina CII, a tenascina e a fibronectina (Eurell & Van Sickle, 1998; Ross *et al.*, 2003a).

Na região mais profunda da cartilagem articular e na zona hipertrófica do disco epifisário, a matriz encontra-se mineralizada por fosfato de cálcio sob a forma de cristais de hidroxiapatite (Eurell & Van Sickle, 1998).

### **3.1.3 Nutrição da cartilagem**

A maioria da cartilagem não possui vasos sanguíneos. Desta forma os condrócitos encontram-se, nesses casos, dependentes da difusão de nutrientes através da matriz extracelular. Estes nutrientes provêm de capilares presentes no exterior da bainha conjuntiva envolvente, que recebe o nome de pericôndrio, ou então do líquido sinovial contido nas cavidades articulares. Nos casos da cartilagem epifiseal subarticular, presente somente nos indivíduos imaturos, cujas dimensões excedem os 3mm de espessura, há vasos sanguíneos, que penetram a matriz a partir do plexo do pericôndrio envolvente (Eurell & Van Sickle, 1998). Esses vasos incluem arteríolas, vénulas e capilares. Estão embebidos em tecido conjuntivo e circulam no interior de canais cartilagíneos permitindo a nutrição dos condrócitos. Os canais cartilagíneos estão também presentes nas placas de crescimento metafisárias, nas quais penetram através dos lados das epífises (Shingleton, Mackie, Cawston & Jeffcott, 1997). Num estudo realizado pelos mesmos autores, estes canais foram já encontrados num feto equino aos 130 dias de gestação. No entanto, apenas estão presentes na cartilagem epifiseal dos poldros, durante os primeiros meses de vida. No

decorrer da ossificação endocondral a maioria destes canais desaparece através do processo de condrificação. Neste processo dá-se uma regressão vascular e a conversão das células mesenquimais em condrócitos. Ao proliferarem e produzirem matriz, estes condrócitos levam à obliteração dos canais pré-existentes, condicionando o seu desaparecimento (Ytrehus *et al.*, 2007). Nos estudos de Shingleton *et al.* (1997), não foram encontrados canais cartilagíneos em poldros com mais de 6 meses. No entanto, outros estudos observaram estes canais em poldros até aos 7 meses de idade (Carlson, Cullins & Meuten, 1995).

Estudos de Ytrehus *et al.* (2007) realizados em suínos evidenciam que algumas áreas do complexo cartilagíneo articular epifisário sofrem uma alteração na irrigação sanguínea. Neste caso, os vasos que estão presentes nos canais cartilagíneos passam a ter origem na medula óssea em vez da origem anterior no plexo pericondrial. Isto ocorre através de uma anastomose quando a frente de ossificação atinge um canal cartilagíneo de percurso convexo no seu ponto mais próximo da metáfise.

Na altura em que o complexo cartilagíneo articular epifisário atinge a maturidade, apresenta-se extremamente reduzido em volume, passando as suas necessidades nutricionais a serem preenchidas por difusão a partir do líquido sinovial (Carlson *et al.*, 1995).

Os elementos anteriormente apresentados demonstram a complexidade que envolve o tecido cartilagíneo, no que se refere à sua organização e funcionamento, evidenciando a multiplicidade de componentes cujas alterações poderão estar na origem de várias patologias, entre as quais se encontra a OC.

### **3.2 Ossificação endocondral**

Os ossos presentes nas extremidades e em algumas zonas do esqueleto axial desenvolvem-se por ossificação endocondral. Neste processo, um modelo cartilagíneo que serve como precursor do osso, é progressivamente transformado neste osso com as respectivas características. Os ossos chatos do crânio, face, mandíbula e escápula desenvolvem-se por um processo diferente: a ossificação intramembranosa. Apesar dos ossos longos serem formados por ossificação endocondral, o seu crescimento contínuo envolve também a formação de osso intramembranoso através da actividade do perióstio (Ross, Kaye & Pawlina, 2003b).

No poldro recém-nascido somente parte do seu esqueleto se apresenta ossificado. Os seus ossos longos apresentam centros de ossificação na parte central da diáfise e nas epífises, designados respectivamente por centro de ossificação primário e centros de ossificação secundários (Van Weeren, 2006a). Tanto uns como outros formam-se quando os pontos iniciais de ossificação, que ocorrem como múltiplos focos adjacentes aos glomérulos capilares, se acabam por fundir num único centro de ossificação (Eurell & Van Sickle, 1998).

Durante o período de desenvolvimento esquelético estão presentes duas regiões de cartilagem de crescimento ao nível das extremidades destes ossos: a placa de crescimento, que consiste num disco cartilagíneo localizado em ambos os lados do centro de ossificação primário e que não tendo sido penetrado pelo osso em expansão será responsável pelo crescimento longitudinal; e a cartilagem epifiseal, constituinte do complexo cartilagíneo articular epifisário localizada entre os centros de ossificação secundários e as superfícies articulares e que permite que a dimensão das articulações acompanhe o crescimento do osso (Ytrehus *et al.*, 2007).

A cartilagem de crescimento é substituída por osso através de um processo sequencial de proliferação celular, síntese de matriz extracelular, hipertrofia dos condrócitos, mineralização da matriz e invasão vascular (Lefebvre & Smits, 2005).

Ao nível da placa de crescimento os condrócitos organizam-se em cinco camadas distintas. A zona mais distante da diáfise, a zona de repouso, possui cartilagem hialina sem alterações morfológicas cujos condrócitos, dotados de uma divisão celular lenta, funcionam como precursores dos condrócitos presentes na zona de proliferação. Por sua vez, estas células caracterizadas por uma divisão celular rápida e produção activa de matriz, organizam-se em colunas paralelas e alinhadas no sentido longitudinal do osso. Na zona hipertrófica a matriz encontra-se reduzida a finos tabiques devido à compressão por parte dos condrócitos extremamente aumentados, cujo principal papel nesta zona é a produção de vesículas ricas em fosfatase alcalina. Estes organelos extracelulares são essenciais à mineralização da matriz. Esta mineralização ocorre na zona de calcificação. Consequentemente, os condrócitos hipertrofiados degeneram e morrem devido à impossibilidade criada de difusão de nutrientes através da matriz cartilagínea. Por fim, na zona de ossificação, que contacta com o tecido conjuntivo da cavidade medular, capilares sanguíneos e células osteoprogenitoras originárias do perióstio invadem os espaços outrora ocupados pelos condrócitos. As novas células, após se diferenciarem em osteoblastos e revestirem os septos longitudinais de cartilagem calcificada, iniciam a deposição de tecido ósseo sobre estes. A calcificação deste tecido ósseo aprisiona os osteoblastos que se transformam em osteócitos, células de inferior actividade sintética. Forma-se deste modo a camada esponjosa primária constituída por cartilagem calcificada, osso esponjoso e osso lamelar (Junqueira & Carneiro, 1999b; Ross *et al.*, 2003b; Ytrehus *et al.*, 2007).

Concomitantemente à deposição de tecido ósseo ocorre reabsorção da cartilagem por acção de condroclastos e reorganização do tecido ósseo existente por parte de osteoclastos, permitindo a substituição do osso esponjoso por osso lamelar, o qual possui uma organização mais complexa (Junqueira & Carneiro, 1999b).

Apesar das semelhanças histológicas entre a cartilagem de crescimento articular do cavalo e de outros mamíferos, no cavalo os condrócitos não apresentam a típica organização em colunas perpendiculares à superfície articular, mas sim, uma disposição aleatória dentro da

matriz. Esta é também uma característica que a distingue da cartilagem da placa de crescimento (Jeffcott & Henson, 1998).

Segundo Jeffcott e Henson (1998), a ossificação endocondral é regulada por um complexa relação de factores de crescimento locais e sistémicos subordinados ao sistema endócrino do animal. Entre estes factores encontra-se o factor de crescimento endotelial (VEGF) produzido pelos condrócitos hipertrofiados, que é responsabilizado pela invasão vascular da placa de crescimento (Gerber *et al.*, 1999).

### **3.3 Osteocondrose**

A osteocondrose consiste numa perturbação focal no processo normal de ossificação endocondral, com uma falha na calcificação da matriz ou na invasão vascular da cartilagem de crescimento de determinada área que, desta forma não é convertida em osso. As lesões ocorrem ao nível do complexo cartilágneo articular epifisário e da placa de crescimento, tendo sido descritas no homem (Bohndorf, 1998), no gato (Ralphs, 2005), na ovelha (Palmer, 1993), na vaca, no cão, no rato, no porco, em algumas aves (Weisbrode, 2007) e no cavalo (Stashak, 2006). Neste último, e em quase todos os casos registados, apenas o complexo cartilágneo articular epifisário é afectado. Ao nível da epífise a lesão inicial é caracterizada pela necrose da cartilagem retida, que confinada à cartilagem em crescimento não envolve nem a cartilagem articular nem o osso subcondral. Posteriormente, o avançamento da frente de ossificação acaba por criar uma zona irregular na junção osteocondral. Segundo Jeffcott (1996), a localização, natureza e severidade da causa inicial, em conjunto com as condições ambientais serão responsáveis pela definição do quadro lesional, que constitui a osteocondrose. As principais lesões de OC reconhecidas são os *flaps* e fragmentos cartilágneos, os fragmentos osteocondrais e os quistos ósseos subcondrais (Jeffcott, 1997). Nem todas as articulações são afectadas com a mesma frequência. Enquanto as articulações tarsocrural, femoropatelar e metacarpo e metatarsofalângicas são frequentemente afectadas, outras articulações como as do carpo, a úmero-radio-ulnar, a coxofemoral e as das vertebrae cervicais são consideradas como muito pouco afectadas. A escápulo-umeral, por sua vez, é considerada medianamente afectada (Novales, 2007).

Apesar de na prática clínica e na literatura veterinária serem muitas vezes empregues, indistintamente, na caracterização de lesões de tipo osteocondral, os termos osteocondrose, osteocondrite e osteocondrite dissecante (OCD), torna-se necessária a sua diferenciação uma vez que é opinião científica geral que a inflamação não constitui uma característica das lesões primárias. Tendo isso em consideração, McIlwraith (1996, citado por Novales, 2007) opta por definir osteocondrose como o processo patológico inicial, osteocondrite como a

resposta inflamatória a este processo e OCD, tal como o termo indica, a dissecção de um fragmento de cartilagem articular em relação ao osso subcondral.

Vários autores consideraram pouco apropriada a utilização do termo OC na sua forma estrita por este implicar a degeneração de cartilagem e osso, quando é reconhecido que as lesões iniciais se limitam à cartilagem de crescimento (Jeffcott, 1997; Weisbrode, 2007). É neste contexto que Jeffcott (1996) considera que o termo discondroplasia, sugerido por Olsson em 1978, seria um termo alternativo mais adequado, sendo a osteocondrose e as referências às suas lesões utilizados no caso de uma progressão das lesões iniciais para uma patologia mais extensa. Contudo, uma alteração na nomenclatura seria difícil de conseguir tendo em conta a tradição e o amplo emprego do termo OC. Já Ytrehus *et al.* (2007) concordam com a utilização geral do termo osteocondrose. Por significar literalmente uma condição que envolve o osso e a cartilagem, seria perfeitamente aceitável na denominação de uma falha no processo de transformação da cartilagem de crescimento em tecido ósseo. No entanto, estes autores sublinham a necessidade da inclusão de diferentes designações de forma a identificar o estágio evolutivo do processo patológico. Definiram como *osteocondrosis latens* a presença de uma área circunscrita de cartilagem necrosada ao nível da cartilagem epifisária, o que corresponderá a uma lesão inicial; *osteocondrosis manifesta* que seria a tradução de uma falha focal na ossificação endocondral, observável já a nível macroscópico e radiograficamente; finalmente a formação de uma fissura na cartilagem afectada que se prolonga através da cartilagem articular originando um *flap* cartilágneo ou um fragmento livre na articulação, recebe a designação de *osteocondrosis dissecans*.

Algumas concepções relativamente à OC foram modificadas nas últimas décadas. Este distúrbio passou a ser considerado multifocal em vez de generalizado. Uma vez que, apesar de haver a possibilidade de poder afectar o desenrolar do processo de ossificação endocondral em qualquer complexo cartilágneo articular epifisário ou placa de crescimento, na realidade as lesões ocorrem em pontos anatómicos bem definidos, apresentando-se inúmeras vezes bilateralmente e com apresentação simétrica (Ytrehus *et al.*, 2007).

A osteocondrose também deixou de ser vista como uma condição estática após ter sido reconhecido o seu carácter dinâmico. Alguns estudos de monitorização radiográfica de OC realizados por Carlsten e colaboradores (1993, citado por Van Weeren, 2006b) revelaram que algumas das lesões observadas regrediam e eventualmente desapareciam em vez de se tornarem mais severas como acontecia com outras. Estudos do mesmo âmbito, realizados na base de um acompanhamento radiográfico mensal durante os primeiros meses de vida de um determinado grupo de poldros, demonstraram que apesar de apresentarem uma elevada prevalência de lesões radiográficas numa idade precoce, a grande maioria sofreria uma regressão: aproximadamente 75% das lesões tarsocrurais e 90% das femoropatelares (Barneveld & Van Weeren, 1999). Para além disso observou-se



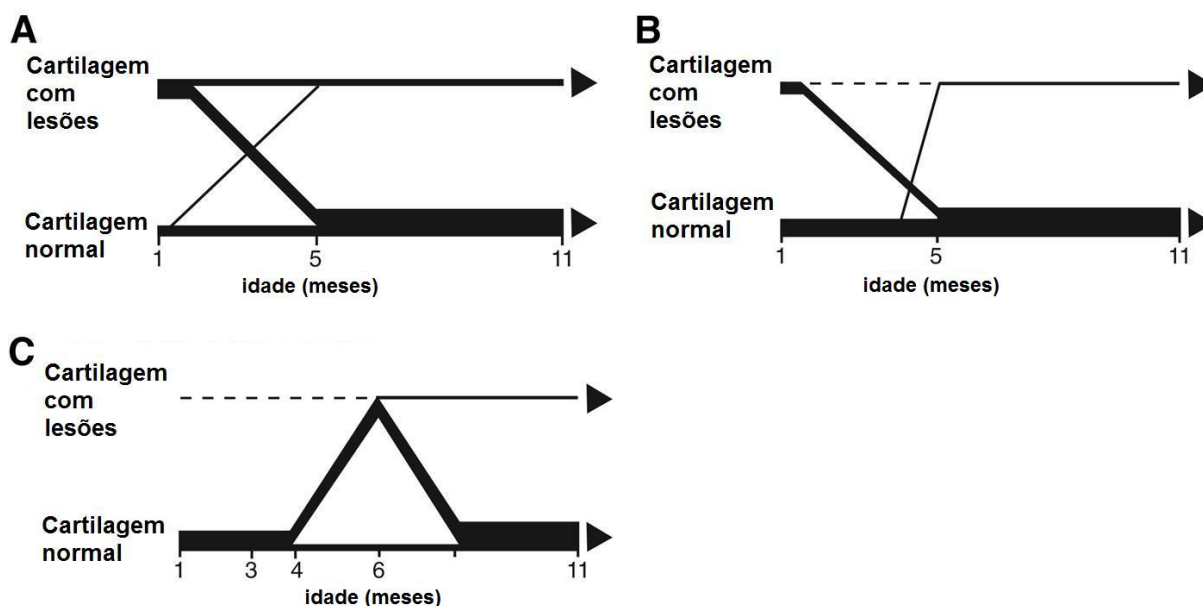
que a possibilidade de reparação não se restringia a pequenas lesões discretas, mas também pequenos fragmentos livres visíveis radiograficamente poderiam ser completamente reintegrados, com consequente desaparecimento das lesões (Dik, Enzerink & Van Weeren, 1999).

Estas observações conduzem à ideia de que a OC possui um carácter dualístico em que dois processos independentes, o processo patológico que incita o desenvolvimento das lesões, e a resposta de regeneração que tende a repará-las, são responsáveis por um resultado clínico final que se traduz na dimensão e aparência radiográfica das lesões, e que poderá mesmo corresponder à sua cura total (Van Weeren, 2006b).

No entanto, a capacidade de resposta regenerativa encontra-se dependente da velocidade de remodelação da matriz cartilágnea por parte dos condrócitos, que decresce rapidamente nos primeiros meses de vida. Isto foi confirmado por um estudo que demonstrou uma diminuição substancial da capacidade sintética máxima dos condrócitos num grupo de poldros de 11 meses, comparativamente a um grupo de poldros de 5 meses (Van den Hoogen, Van de Lest, Van Weeren, Van Golde & Barneveld, 1999).

Assim, após um período dinâmico inicial no qual as lesões aparecem e regridem espontaneamente, há uma estabilização das lesões, deixando de se observar alterações significativas na sua aparência radiográfica (Van Weeren, 2006a, 2006b). A idade a que isto sucede pode variar consoante a articulação e o seu ponto anatómico afectado, mas na generalidade não serão esperadas alterações substanciais a partir do ano de idade (Van Weeren, 2006a, 2006b). Do mesmo modo, há também uma variação na idade em que é mais frequente o aparecimento das primeiras lesões. Ao nível da crista intermédia da extremidade distal da tibia, os primeiros defeitos são visíveis ao mês de idade. Até aos 5 meses a maioria destes defeitos irá desaparecer ainda que ao mesmo tempo se formem novas alterações. Após esta data o processo torna-se relativamente estável. De modo similar, as primeiras lesões na extremidade distal da tróclea lateral do astrágalo, são patentes ao mês de idade, e a estabilidade das mesmas é atingida aos 5 meses. No entanto, virtualmente, todas as lesões iniciais desaparecem e somente um número ínfimo de lesões surge nesta janela temporal entre o 1º e o 5º mês de idade. Na zona central da crista troclear lateral do fémur, somente aos 3 meses são detectadas as primeiras lesões que apresentam uma maior frequência aos 6 meses de idade. Apesar de algumas persistirem, a maioria das lesões regride até aos animais perfazerem 8-9 meses de idade (Dik *et al.*, 1999). Estes intervalos de tempo que variam para cada ponto anatómico, a partir dos quais não poderão ser esperadas alterações notáveis, foram designados por Lewis (1986, citado por Barneveld & Van Weeren, 1999), como "janelas de susceptibilidade" (Figura 1).

Figura 1 - Diagramas do desenvolvimento de lesões osteocondrais.



Legenda: A – Crista intermédia da cóclea tibial; B – Extremidade distal da tróclea lateral do astrágalo; C – Zona central da crista troclear do fémur. (adaptado de Dik *et al.*, 1999)

Com base nestes pressupostos é possível considerar a hipótese de as lesões iniciais de OC se tratarem de uma variação fisiológica no processo de ossificação endocondral e não de uma entidade patológica (Weisbrode & Doige, 2001). Esta ideia baseia-se no facto de em medicina humana serem consideradas normais as irregularidades temporárias durante o processo de ossificação endocondral (Barrie, 1987), e ainda nos estudos anteriormente referidos que revelaram o enorme número de lesões que não se tornam clinicamente manifestas. Segundo esta teoria será o efeito conjunto de vários factores externos e intrínsecos que determina quais as lesões que, sendo fruto de uma variação biológica normal, irão regredir, ou que por outro lado irão progredir para uma entidade patológica que mais tarde se poderá manifestar clinicamente (Barneveld & Van Weeren, 1999).

### 3.4 Variáveis a considerar na patogenia da osteocondrose

É amplamente reconhecido que a OC possui uma etiologia multifactorial, podendo a influência destes factores concorrer ou não para o aparecimento de lesões. Contudo, desconhece-se a importância da contribuição relativa de cada factor para o desenvolvimento das lesões iniciais desta patologia. Actualmente, a alimentação, a predisposição genética, o stress biomecânico e o sexo são considerados como possíveis variáveis envolvidas.

#### 3.4.1. Alimentação

Ao longo de várias décadas, inúmeras pesquisas relativas à OC em equinos têm feito recair a sua atenção sobre a suplementação mineral e os níveis energéticos da dieta, enquanto

factores nutricionais que poderão estar associados à patogenia da doença (Van Weeren, 2006a). Entre outros minerais, o cobre parece ter especial relevância devido à influência que os seus níveis dietéticos parecem exercer sobre a incidência de OC e de outras doenças ortopédicas do desenvolvimento (Jeffcott & Henson, 1998). Esta incidência também parece ser influenciada pela quantidade de carboidratos facilmente digeríveis presente na dieta (Savage *et al.*, 1993 citado por Van Weeren, 2006a).

#### **3.4.1.1 Cobre**

Este mineral catalisa a actividade da lisil-oxidase que é a enzima envolvida no processo inicial de formação de ligações cruzadas intermoleculares no colagénio (Palmer, 1993; Watkins, 1992). Desta forma, baixos níveis de cobre são tidos como responsáveis pela produção de uma cartilagem com uma proporção de colagénio solúvel anormalmente elevada, e um número diminuído de ligações cruzadas de piridolina (Palmer, 1993). Isto resulta num enfraquecimento estrutural da cartilagem de crescimento que poderá afectar tanto o complexo cartilagíneo articular epifisário como a placa de crescimento (Watkins, 1992).

Porém, poderá haver necessidade de procurar outras acções em que o cobre interfira, de forma a explicar as alterações esqueléticas que poderão provir da sua deficiência. Foi demonstrado por Romero-Chapman e colaboradores (1991) que a lisil-oxidase não é na realidade o factor limitante na formação das ligações cruzadas. A superóxido-dismutase e a citocromo-oxidase, duas importantes enzimas ao nível do osso e cartilagem para as quais o cobre é co-factor, poderão também afectar a síntese de alguns constituintes da cartilagem equina (Davies *et al.*, 1996 citado por Jeffcott & Henson, 1998).

As lesões causadas por deficiência em cobre caracterizam-se pela severidade, extensão e envolvimento de múltiplas articulações (Hurtig *et al.*, 1993 citado por Ytrehus *et al.*, 2007), com grande prevalência ao nível das vértebras cervicais (Hurtig *et al.*, 1993 citado por Jeffcott & Henson, 1998). Isto diferencia-as das lesões típicas de osteocondrose, das quais diferem substancialmente quanto à sua expressão e que apresentam uma localização mais comum na soldra, curvilhão e boleto, ao nível de certos pontos anatómicos específicos. Perante estas ideias, Pool (1993, citado por Ytrehus *et al.*, 2007) coloca a hipótese de a osteocondrose resultante da deficiência em cobre se tratar de uma entidade patológica diferente da OC típica.

Os resultados de um estudo sobre a relação entre os níveis hepáticos de cobre na égua e no poldro e o desenvolvimento de lesões osteocondrais neste último revelaram a existência de uma ligação entre os níveis de cobre elevados no poldro recém-nascido, e a tendência para a reparação das lesões. No entanto, efeito algum foi descrito sobre o número de lesões desenvolvidas, o que parece associar o cobre ao processo regenerativo, mas não ao processo patológico (Van Weeren, Knaap & Firth, 2003). Contudo, é para este último

processo que um outro estudo aponta, estudo este, em que foram obtidos 100% de animais afectados por lesões osteocondrais, induzidas por uma dieta deficiente em cobre (Bridges & Harris, 1988 citado por Bernardes, 2008).

Muitos outros minerais podem ser associados à fisiopatologia da osteocondrose, por via do seu antagonismo em relação ao cobre. Um dos mais referidos na literatura é o zinco cuja intoxicação aumenta a produção de metalotioneína responsável pelo aumento da excreção de cobre. A administração prolongada de dexametasona é também associada à osteocondrose através da síntese aumentada de metalotioneína (Palmer, 1993). Por processos diferentes, o excesso de cádmio (Van Weeren, 2006a), molibdénio, cálcio ou fósforo (Watkins, 1992), poderá também interferir na absorção de cobre, podendo causar uma situação de deficiência com as respectivas consequências.

#### **3.4.1.2 Dietas com elevados níveis energéticos**

Foram observadas incidências elevadas de lesões de OC em poldros alimentados com dietas caracterizadas por um excesso de energia digestível (Savage *et al.*, 1993 citado por Van Weeren, 2006a).

Existe uma forte relação entre a ingestão de alimentos com elevados níveis de energia e a ocorrência de obesidade ou de crescimento acelerado em animais submetidos a este tipo de dietas (Pagan, 1996). Estes factores parecem estar associados ao aparecimento de lesões de OC. Num estudo de Pagan (1996) concluiu-se que existia uma maior tendência para o desenvolvimento destas lesões ao nível do curvilhão e da soldra em poldros com maior peso ao nascimento e que apresentavam um crescimento mais rápido entre os 3-8 meses. De forma semelhante, mas em relação ao boleto, a incidência era superior em poldros que apresentavam uma maior velocidade de crescimento após os primeiros 110 dias de vida. Deverá ter-se, no entanto, em consideração que para além de outros factores, também a predisposição genética influi sobre a velocidade de crescimento. Pensa-se que esta última, bem como o crescimento compensatório, terão o seu efeito negativo através de um maior stress biomecânico sobre a cartilagem em crescimento (Jeffcott, 1997). Apesar disto, considera-se existir uma maior responsabilidade na hiperinsulinémia pós-prandial severa, que surge em consequência de uma dieta com uma elevada quantidade de carboidratos facilmente digeríveis, a qual poderá ser preponderante na alteração do processo de ossificação endocondral e consequente desenvolvimento de lesões de OC (Van Weeren, 2006a). Savage *et al.* (1993 citado por Van Weeren, 2006a) observaram incidências elevadas de lesões de OC em poldros alimentados com este tipo de dieta.

Um estudo de Pagan e colaboradores (2001) demonstrou uma maior incidência de OC em cavalos que apresentavam um aumento superior das concentrações séricas de glicémia e insulinémia a uma refeição de alimento concentrado. Supõe-se que tanto o índice glicémico

da refeição como a resposta glicémica individual exerçam um papel importante na patogenia da OC.

A insulina possui efeitos endócrinos directos sobre o processo de ossificação endocondral e actua sobre os condrócitos prolongando a sua sobrevivência. Este facto poderá justificar o grande número de condrócitos supostamente pré-hipertróficos que ocorrem nas lesões de OC em equinos (Henson *et al.*, 1997a). Também os níveis de IGF-I e IGF-II (Hall, Johansson, Pova & Thalme, 1989) e de TGF- $\beta$  (Badillo *et al.*, 1994 citado por Jeffcott & Henson, 1998), entre outros factores que se apresentam alterados nas lesões de OC, podem ser alterados pela sua influência. Por sua vez, os efeitos exercidos pela insulina sobre o metabolismo dos factores de crescimento conduzem a alterações no metabolismo dos componentes da matriz (Hall *et al.*, 1990 citado por Jeffcott & Henson, 1998; Sah *et al.*, 1994), no processo de mineralização da cartilagem em crescimento (Ballock *et al.*, 1993) e no metabolismo das enzimas degradativas do colagénio (Wright, Cawston & Hazleman, 1991; De Ceuninck *et al.*, 1995).

Para além dos efeitos directos da insulina, esta exerce também outros efeitos de modo indirecto. Estes efeitos endócrinos indirectos ocorrem por via de um aumento da velocidade de remoção das hormonas da tiróide T3 e T4 da circulação sanguínea (Jeffcott & Henson, 1998). Parece existir uma relação deste mecanismo com a idade, tendo sido possível demonstrar o efeito do excesso de carboidratos sobre o nível das hormonas da tiróide em poldros em desmame, mas não em poldros de um ano (Glade & Reimers, 1985). Estas hormonas encontram-se envolvidas nas últimas fases de diferenciação dos condrócitos e na invasão vascular da cartilagem de crescimento (Jeffcott & Henson, 1998). Por sua vez, a libertação da hormona do crescimento e de somatomedinas é influenciada pela insulina e pela tiroxina, podendo a sua desregulação afectar a proliferação dos condrócitos (Palmer, 1993).

De acordo com estes conceitos, foi proposto que nos equinos os condrócitos mais afectados por um aumento da insulina e uma diminuição da tiroxina circulantes, resultado de uma dieta com elevada energia, seriam os condrócitos em redor dos canais cartilagíneos, devido a um acesso mais facilitado que as hormonas em circulação teriam a estas células em particular (Jeffcott & Henson, 1998; Shingleton *et al.*, 1997). Supõe-se que estes condrócitos irão persistir sob a forma de núcleos cartilagíneos que, num período posterior e devido a factores biomecânicos e ao avançamento da frente de ossificação, virão a sofrer um processo de necrose (Ytrehus *et al.*, 2007).

### **3.4.2 Predisposição genética**

Existem vários factos que apontam para existência de uma componente hereditária na patogénese da OC. Foram encontradas diferentes prevalências desta anomalia entre distintas raças e linhas de cavalos, sendo de salientar que em cavalos silvestres (Valentino

*et al.*, 1999 citado em Van Weeren, 2006) e em outro tipo de populações mais específicas como os pôneis (Voute *et al.*, 1997 citado em Van Weeren, 2006) e as raças de tiro (Riley *et al.*, 1998), a incidência da OC é muito inferior.

No entanto, foram os avanços nos estudos de genética com a identificação de QTL's (*quantitative trait loci*) para a OC em diferentes cromossomas que melhor suportam a contribuição hereditária para a incidência da OC (Dierks *et al.*, 2006; Dierks *et al.*, 2007; Wittwer *et al.*, 2007b).

Estudos de testagem de descendência revelaram valores muito variados de heritabilidade da OC. Este facto poderá ser considerado normal, dada a complexidade da contribuição genética para a sua ocorrência. Em cavalos trotadores foram encontrados valores de 0,26 (Schougaard *et al.*, 1990 citado em Wittwer *et al.*, 2007b), 0,21-0,52 (Grøndahl & Dolvik, 1993) e 0,24-0,27 (Philipsson *et al.*, 1993 citado em Wittwer *et al.*, 2007b). Em cavalos *warmblood* foram registados valores de 0,19-0,34 (Willms *et al.*, 1999 citado em Wittwer *et al.*, 2007b) e 0,19-0,37 (Stock *et al.*, 2005 citado em Wittwer *et al.*, 2007b). E nos cavalos de sangue frio foram encontrados valores de 0,16-0,48 (Wittwer *et al.*, 2007b). Estes são valores significativos e que justificam a implementação de processos de selecção para esta condição.

Diversos autores (Glade & Belling, 1986 citado por Van Weeren, 2006a; Löhring *et al.*, 2004 citado por Van Weeren, 2006a) referem que genes distintos poderão ser responsáveis por lesões osteocondrais em diferentes articulações. No entanto, foram detectados nos mesmos cromossomas QTL's para a OC no boleto em conjunto com QTL's para a OC no curvilhão. Isto poderá indicar que existem *loci* comuns e *loci* distintos para a OC das duas articulações. Este facto poderá explicar as correlações negativas entre a OC de ambas as localizações em cavalos hanoverianos (Cristmann, 2004; Stock *et al.*, 2005 citado em Dierks *et al.*, 2007), ou próximas de zero em cavalos trotadores (Grøndahl & Dolvik, 1993). Daqui se poderá concluir a importância de considerar as duas localizações lesionais como características distintas que deverão ser tratadas de forma independente ao executar um programa de selecção (Novales, 2007).

Van Grevenhof *et al.* (2009), ao pesquisarem as correlações das manifestações osteocondrais para cada articulação e entre articulações, observaram que para articulações contralaterais, as correlações encontradas eram moderadamente elevadas variando entre 0,33 e 0,55. Essas correlações foram analisadas separadamente para lesões de aplanamentos da superfície articular e para lesões de fragmentação osteocondral. A correlação entre os dois tipos de lesões apresentou-se baixa, assumindo valores considerados não significativos até um máximo de 0,26. Estas observações parecem suportar a ideia de que os genes e heritabilidades que determinam não só a localização mas também a tipologia das lesões são independentes entre si (Van Weeren, segundo Novales,

n.d. b). Esta visão das lesões de OC interpreta-as como independentes e não como estando inseridas numa escala contínua de evolução da gravidade.

Estudos realizados por Christmann (2004) em cavalos hanoverianos demonstraram que a OC ao nível do curvilhão possui um componente genético superior ao da OC no boleto, uma vez que foram obtidos valores de heritabilidade duas vezes superiores no caso das lesões do curvilhão. Tal facto sugere que os factores ambientais terão ainda mais importância nos boletos (Ytrehus *et al.*, 2007). Segundo Ytrehus *et al.* (2007), para além da prevalência e localização da OC, também a severidade das lesões é afectada pelos factores hereditários.

Vários livros genealógicos têm instituído protocolos de selecção baseados na evidência radiográfica da presença de lesões de OC, o que corresponde à expressão fenotípica da doença. O *Royal Dutch Warmblood Studbook* (KWPN) implementou, nos anos oitenta, o afastamento da reprodução de garanhões que apresentassem qualquer tipo de lesão de OC, ao nível da articulação tarsocrural. Anos mais tarde, o mesmo princípio foi também aplicado à articulação femoropatelar (Karlas, 2008). No entanto, a diminuição da ocorrência da OC na população não ocorreu de forma significativa como seria pretendido. Entre outras possíveis causas este facto poderá advir do carácter dualístico da OC em que o processo de reparação irá, em alguns casos, permitir o total desaparecimento das lesões em cavalos que serão posteriormente aprovados como garanhões por não exibirem sinais radiográficos (Van Weeren, 2006b). Desta forma, a incidência na sua descendência poderá ser mais elevada do que o esperado, devendo ter-se em consideração que os factores ambientais determinam aproximadamente 75% do fenótipo. Também a eficácia do processo regenerativo poderá até certo ponto ser determinado pela componente genética (Van Weeren, 2006a). Por outro lado, garanhões considerados positivos relativamente à OC poderão não transmitir esta doença à sua descendência (Schougaard *et al.*, 1990 citado por Jeffcott, 1996).

Considera-se que vários factores etiológicos poderão ser afectados pela componente genética. Conjuntamente com a alimentação, a genética parece influenciar a velocidade de crescimento dos animais e ainda a resposta hormonal à dieta. É também possível que algumas características conformacionais, de forte carácter hereditário, possam afectar a biomecânica de algumas articulações, constituindo desta forma um factor predisponente ao desenvolvimento de OC (Van Weeren, 2006a). Na Noruega foram aplicados na suinicultura critérios de selecção baseados na conformação externa das articulações. Estes critérios foram sustentados pelas sugestões de Grøndalen (1974 citado em Bernardes, 2008), nas quais uma possível relação entre as características externas das articulações, sua conformação e presença de lesões de OC, permitiriam uma redução na incidência de lesões femorotibiais (Grøndalen, 1981). Pressupõe-se que determinadas conformações articulares poderão ser desfavoráveis uma vez que ao criarem excessos de pressão localizados contribuirão para a ocorrência de lesões osteocondrais (Grøndalen, 1974 citado em

Bernardes, 2008). Contudo, nos estudos realizados por Christmann (2004), a correlação genética entre a presença de sinais radiográficos de OC e os atributos conformacionais era muito próxima de zero.

Até ao momento desconhece-se o complexo mecanismo hereditário que contribui para o desenvolvimento de lesões de OC. É colocada a hipótese de que determinados genes presentes em QTL's para a OC codifiquem hormonas, enzimas, factores metabólicos e/ou os seus receptores que, estando envolvidos no processo de ossificação endocondral, provocarão alterações negativas nos condrócitos ou na matriz extracelular da cartilagem de crescimento. É de salientar o facto de nas lesões osteocondrais, ainda que os condrócitos apresentem uma maturação e diferenciação alteradas, a sua proliferação decorre aparentemente dentro da normalidade. Este facto sugere que somente determinadas fases do processo de ossificação endocondral são realmente afectadas (Wittwer, 2007b).

Existem três moléculas de sinalização com especial relevância no processo de maturação dos condrócitos, a PTHrP (parathyroid hormone-related peptide), Ihh (Indian hedgehog) e TGF- $\beta$ . Sendo sintetizadas por estas células constituem um sistema de *feedback* local, regulador da velocidade de diferenciação dos condrócitos em células hipertróficas que ocorre na zona proliferativa (Ballock & O'Keefe, 2003). A PTHrP é responsável pela manutenção de uma reserva de células com elevada actividade proliferativa e pela inibição da sua hipertrofia (Juppner, 2000). A Ihh, uma molécula expressa pelos condrócitos pré-hipertróficos, estimula a proliferação destas células. Para além disso exerce um efeito positivo sobre a expressão da PTHrP ao nível das extremidades dos ossos em desenvolvimento que por sua vez diminui a expressão da Ihh nesta localização de forma a evitar a maturação dos condrócitos da zona proliferativa (Shum *et al.*, 2003). Finalmente, o TGF- $\beta$ , molécula produzida em resposta à Ihh, inibe a hipertrofia das células cartilagíneas ao actuar directamente sobre os condrócitos, e indirectamente através do aumento da síntese de PTHrH (Yttrhus *et al.*, 2007).

No seu conjunto, este sistema de *feedback* é responsável pela regulação da velocidade de diferenciação dos condrócitos. Alterações na expressão das moléculas que constituem este sistema, ou de possíveis moléculas com acção modeladora, poderão conduzir à acumulação de condrócitos pré-hipertróficos, situação descrita em algumas lesões de osteocondrose (Jeffcott & Henson, 1998). Estudos realizados por Semevolos (2005) apoiam esta hipótese ao demonstrarem um aumento na expressão de PTHrP e de Ihh em cartilagem osteocondrótica, quando comparada com a cartilagem normal.

### **3.4.3 Stress biomecânico e Exercício**

As lesões de OC apresentam, tendencialmente, localizações bem definidas nas articulações. Estas localizações correspondem a áreas sujeitas a um maior stress biomecânico resultante, entre outras coisas, da sua conformação e do respectivo movimento



articular (Ytrehus *et al.*, 2007). Assim, as influências biomecânicas surgem como uma possível explicação para a predilecção das lesões por certos pontos anatómicos (Van Weeren, 2006a).

Apesar de, de uma maneira geral, no período fetal existirem já locais que apresentam alterações na qualidade da cartilagem, as lesões macroscópicas mais precoces, registadas até ao momento foram encontradas num poldro de 3 dias. Este facto poderá também apontar para o papel do stress biomecânico na patogénese da OC (Van Weeren, 2006a), uma vez que este só começa realmente a actuar após o nascimento, quando o poldro começa a andar e a suportar peso.

Ao actuarem sobre a cartilagem, um tecido de fraca capacidade de reparação, o stress biomecânico e os traumatismos maiores, poderão conduzir ao aparecimento de lesões. A sua influência dependerá da qualidade estrutural e da fase de desenvolvimento da cartilagem no poldro. Existe a possibilidade de estes dois modelos de forças afectarem, com diferentes graus, os vasos sanguíneos ao nível da junção osteocondral durante o seu período de existência. Este processo conduz à necrose isquémica da cartilagem ainda não alcançada pelo processo de ossificação resultando na formação de lesões osteocondrais. Os traumatismos maiores distinguir-se-ão do stress biomecânico uma vez que as lesões causadas não possuem locais de predilecção típicos, podendo virtualmente situarem-se em qualquer local na articulação (Ytrehus *et al.*, 2007). Por outro lado, ambas as forças poderão converter um estágio de OC *manifesta* em OC *dissecans*, actuando como um factor secundário determinante sobre a lesão existente (Ytrehus *et al.*, 2007; Watkins, 1992). Pensa-se que na maioria dos casos as forças necessárias a esta ocorrência serão mínimas, podendo corresponder às forças envolvidas no normal movimento ambulatório do animal. O aumento da prevalência e severidade das lesões osteocondrais macroscópicas parece ser proporcional à intensidade do stress biomecânico sobre a articulação (Ytrehus *et al.*, 2007). Já o tipo de pressão estática ou dinâmica terá uma especial influência sobre a localização e tipologia das lesões, conforme foi demonstrado por um estudo de Van Weeren e Barneveld (1999b). Neste estudo, enquanto os poldros estabulados, apresentaram uma maior tendência a desenvolver quistos ósseos subcondrais nos côndilos femorais, os poldros sujeitos a treino livre ou condicionado apresentaram as suas lesões osteocondrais, preferencialmente, ao nível da tróclea lateral do fémur. O facto de os quistos subcondrais tenderem a desenvolver-se na zona sujeita a maior carga mecânica durante a fase de suporte de peso, e de a tróclea lateral ser responsável pelo suporte da rótula durante o exercício, poderão explicar estas diferenças (Van Weeren & Barneveld, 1999b).

Segundo Van Weeren (2006a), o exercício poderá ser considerado uma acumulação de carga mecânica. A quantidade e carácter do exercício parecem ter especial importância no desenvolvimento dos elementos do sistema musculo-esquelético durante os primeiros meses de vida do poldro, em especial da cartilagem tecido reconhecido pela sua fraca

capacidade de reparação e regeneração no indivíduo adulto. Na cartilagem neonatal não se encontra ainda desenvolvida a diferenciação topográfica no conteúdo em colagénio, nas ligações cruzadas e na lisil-hidroxilação, característica da cartilagem do adulto (Brama *et al.*, 2009; Barneveld & Van Weeren, 1999). As suas características bioquímicas são formadas precocemente durante o primeiro ano de vida, sendo moduladas pelo exercício. Aos 5 meses de idade, alguns componentes matriciais, como é exemplo o colagénio da cartilagem articular, adquiriram já a sua constituição final (Barneveld & Van Weeren, 1999). O perfil bioquímico da matriz e o seu arranjo estrutural é que irão determinar as propriedades biomecânicas da cartilagem articular e desta forma o seu potencial de resistência às lesões (Brama *et al.*, 2009).

Van Weeren (2006b) apresenta ainda outro possível papel do exercício. Nesta abordagem, o exercício apesar de não prevenir a formação das lesões terá um efeito positivo sobre a sua regeneração. Isto poderá diminuir a severidade das lesões osteocondrais ou mesmo levar ao seu desaparecimento. Nos seus trabalhos, Christmann (2004) constatou que os poldros que, durante os primeiros meses de vida, se encontravam mais vezes e durante maiores períodos em liberdade na pastagem, apresentavam uma menor incidência de OC ao nível do boleto. Por outro lado, poderá deduzir-se que a privação do exercício levará a um atraso no desenvolvimento da cartilagem tornando-a propensa a sofrer alguma danificação. Um estudo de Brama *et al.* (2002) revelou que a introdução do exercício após os 5 primeiros meses de vida em estabulação não permitiu uma compensação do desenvolvimento em muitas das características bioquímicas e estruturais da cartilagem. O colagénio mostrou ser um dos constituintes mais afectados, contrariamente aos proteoglicanos (Barneveld & Van Weeren, 1999). Pensa-se que estes dois constituintes reajam a diferentes tipos de pressão (Brama *et al.*, 1999). Uma quantidade adequada de exercício revela-se assim essencial ao óptimo desenvolvimento dos tecidos musculoesqueléticos. No entanto, estudos de Barneveld e Van Weeren (1999) demonstraram a importância de esse exercício ser bem distribuído, tendo sido encontrado um efeito negativo em regimes de treino não equilibrados em comparação com o regime de permanência na pastagem que comprovou ser a melhor opção. Em comparação com o grupo permanentemente estabulado e o grupo em liberdade na pastagem, o grupo treinado apresentava uma menor vitalidade dos tecidos aos 11 meses de idade. Possivelmente, uma aceleração da maturação fisiológica afectará, a longo prazo, a viabilidade dos condrócitos (Brama *et al.*, 1999).

#### **3.4.4 Sexo**

Relativamente à influência do sexo na predisposição de desenvolvimento de OC, a literatura científica é contraditória. Uma prevalência superior em machos relativamente a fêmeas terá sido descrita por vários autores (Strömberg & Rejnö, 1978 citado em Van Weeren *et al.*,

1999c; De Moor *et al.*, 1972 citado em Van Weeren *et al.*, 1999c; Alvarado *et al.*, 1989 citado em Van Weeren *et al.*, 1999c; Mohammed, 1990 citado em Stock *et al.*, 2006; Philipsson *et al.*, 1993 citado em Stock *et al.*, 2006; Sandgren *et al.*, 1993 citado em Stock *et al.*, 2006). Jeffcott (1991, citado em Watkins, 1992) procurou explicar essa diferença com base nos efeitos hormonais ou velocidades de crescimento dependentes do sexo. É também possível que um padrão de comportamento diferente influencie a intensidade e qualidade do stress biomecânico imposto às articulações em desenvolvimento. No entanto, outros investigadores não encontraram qualquer diferença nas prevalências de OC ao nível das articulações estudadas (Grøndahl, 1991, 1992, citado em Stock *et al.*, 2006; Yovich *et al.*, 1985; Van Weeren *et al.*, 1999c; Hernández, 2003 citado em Novales, 2007; Stock *et al.*, 2006).

### 3.5 Histopatologia

No que se refere às características bioquímicas e moleculares dos tecidos constituintes das lesões de osteocondrose, a maioria das investigações terá falhado no seu objectivo de promover um maior conhecimento da patogenia da doença. Isto verifica-se pelo facto das amostras das lesões recolhidas com base na sua aparência macroscópica corresponderem já a processos crónicos. Como tal, nesses tecidos nos quais decorre um processo de degradação da cartilagem necrótica e substituição por tecido fibroso, estará presente um grande número de factores pró-inflamatórios, catabólicos e anabólicos, que não corresponderão a uma fase inicial da patologia (Bertone *et al.*, 2005 citado em Ytrehus *et al.*, 2007).

Inicialmente, as lesões de OC ao nível do complexo cartilágneo articular epifisário caracterizam-se maioritariamente pela presença de uma área focal de necrose confinada à cartilagem de crescimento, não atingindo nem a cartilagem articular nem o osso subcondral (Carlson *et al.*, 1995). Já no caso da placa de crescimento, a principal característica morfológica será a persistência dos condrócitos num estado hipertrófico, encontrando-se estes envolvidos por matriz cartilágnea que parece resistir à invasão pelos vasos sanguíneos metafisários (Hill, Ruth, Hilley & Hansgen, 1984).

Segundo estudos de Henson e colaboradores (1997b) referentes a lesões localizadas na crista troclear lateral do fémur, a descoberta de dois grupos histológicos distintos de lesões primárias sugere a hipótese de existir mais do que um mecanismo patogénico que contribui para a OC equina. Num destes grupos histológicos foi observada a acumulação de grandes números de condrócitos pequenos e arredondados, supostamente num estado pré-hipertrófico, o que poderá dever-se a uma falha nos processos sequenciais de proliferação e maturação destas células. O segundo grupo de lesões caracterizou-se pela presença de alterações nos padrões de coloração da matriz cartilágnea mineralizada e osso subcondral

adjacente, a par de uma total ausência de invasão capilar ao nível da região de neoformação óssea. Adicionalmente, estas lesões apresentavam um aumento na imunorreactividade do colagénio tipo VI, o que não terá sido observado no primeiro tipo de lesões referido.

Os vasos sanguíneos contidos nos canais cartilagíneos parecem estar fortemente associados às lesões osteocondrais. No entanto, as opiniões divergem no que se refere aos mecanismos envolvidos (Jeffcott & Henson, 1998).

Baseando-se nos seus estudos, Shingleton e colaboradores (1997) sugerem uma associação entre os vasos sanguíneos patentes no interior de canais cartilagíneos e a inibição da maturação dos condrócitos na cartilagem epifisária. Os condrócitos observados, quando adjacentes aos vasos sanguíneos patentes, apresentavam pequenas dimensões mesmo quando localizados na zona dos condrócitos hipertróficos. Os autores propuseram que a permanência desses vasos iria propiciar a exposição dos condrócitos a desequilíbrios hormonais afectando o seu processo de maturação e bloqueando a via normal de ossificação endocondral. Esses desequilíbrios, nomeadamente um aumento na insulina circulante e uma diminuição na tiroxina circulante resultantes de uma dieta com elevados níveis energéticos, constituiriam um possível mecanismo causador da discondroplasia. Em consequência desta ocorreria uma retenção da cartilagem e dos seus canais para além da frente de mineralização, seguindo-se a necrose dos vasos sanguíneos e condrócitos na cartilagem retida.

Em contraste, as investigações de Lecocq e colaboradores (2008) apontam para a observação de condrócitos hipertróficos ocasionais em redor dos canais cartilagíneos, que penetram a frente de ossificação, indicando que nem sempre conduzem ao bloqueio do processo normal de hipertrofia e maturação dos condrócitos. É plausível que, muitas vezes, o perfil endócrino não seja favorável a tal ocorrência (Shingleton *et al.*, 1997).

Existe também a possibilidade de que a presença dos vasos patentes nas lesões represente uma tentativa de reparação de áreas fragilizadas, de mineralização da cartilagem retida e de transporte de células osteoprogenitoras, à semelhança da formação de centros de ossificação secundários, e não um elemento causal (Chandraraj & Briggs, 1988).

Outros autores (Carlson, Meuten & Richardson, 1991; Woodard *et al.*, 1987 citado em Carlson *et al.*, 1995) constataram que várias regiões cartilagíneas necrosadas em alguns pontos anatómicos não se apresentavam associadas a um atraso na ossificação endocondral. Este facto poderá indicar que, à semelhança dos suínos, nos cavalos a necrose cartilagínea precede o atraso na ossificação endocondral. Adicionalmente, foi observada uma relação entre os canais cartilagíneos anormais e as lesões osteocondrais, conduzindo à hipótese de que no cavalo a OC poderá ocorrer secundariamente a uma necrose isquémica focal da cartilagem epifisária, resultante de uma falha na irrigação sanguínea (Carlson *et al.*, 1991; Woodard *et al.*, 1987; Olstad *et al.*, 2007). Segundo Olstad

e colaboradores (2007), uma falha na irrigação sanguínea na proximidade da junção osteocondral levará à necrose dos canais cartilagíneos, necrose dos condrócitos e a uma alteração secundária da composição da matriz que provocará uma resistência à invasão vascular e a sua substituição por osso quando essas áreas entrarem em contacto com a frente de ossificação.

Ao nível da articulação tarsocrural parece existir uma boa correlação entre a janela de susceptibilidade para a condronecrose isquémica e a idade de 5 meses correspondente ao não desaparecimento radiográfico das lesões de OC (Dik *et al.*, 1999).

Associada à presença de canais cartilagíneos é observada uma notável prevalência de frentes de ossificação com indentações. Pensa-se que não constituam uma característica das lesões de osteocondrose mas sim um processo fisiológico de inclusão dos canais cartilagíneos no centro de ossificação secundário que ocorre no desenvolvimento epifisário. No entanto poderão apresentar-se como áreas de maior fragilidade biomecânica e maior susceptibilidade ao trauma e, como tal, predispor ao desenvolvimento de osteocondrose (Lecocq *et al.*, 2008).

Alguns investigadores não atribuíram a mesma importância às alterações vasculares ao nível da junção osteocondral considerando a ocorrência de mineralização da matriz anormal como principal responsável pelo desenvolvimento de lesões de OC (Hill *et al.*, 1984 citado em Ytrehus *et al.*, 2007; Watkins, 1992).

### **3.6 Modelos de Patogenia**

Com base nas observações científicas e hipóteses desenvolvidas por vários autores, e atendendo à definição de osteocondrose, serão seguidamente apresentados vários modelos de patogenia. Estes modelos deverão tentar explicar, sempre que possível, os locais de predilecção das lesões, a existência de uma janela de susceptibilidade e a tendência à bilateralidade das lesões.

Um dos modelos pressupõe que o evento inicial no desenvolvimento da OC consiste numa falha na irrigação sanguínea (Ytrehus *et al.*, 2007). Supostamente, esta ocorre ao nível dos canais cartilagíneos que sofreram uma anastomose com os vasos metafisários originários da frente de ossificação. Provavelmente, essas anastomoses estarão susceptíveis a um importante stress físico que poderá conduzir à lesão. Isto dever-se-á ao facto de atravessarem a junção osteocondral que é uma zona sujeita a intensa actividade remodeladora e ponto de contacto entre cartilagem e tecido esponjoso primário, presumivelmente fracos em termos biomecânicos. Adicionalmente, uma predisposição anatómica e factores ambientais poderão aumentar a referida susceptibilidade. Essa interrupção da irrigação sanguínea a nível focal poderá causar a jusante, uma necrose isquémica dos vasos dos canais cartilagíneos, seguida por necrose da cartilagem epifisária

circundante. Uma vez que a cartilagem necrótica resiste à mineralização e à penetração por vasos da medula óssea, quando é alcançada pela frente de ossificação da origem a uma falha focal na ossificação endocondral. Esta lesão, ao persistir, será cercada por tecido ósseo neoformado e poderá em alguns casos ser gradualmente substituída por tecido fibroso vindo a sofrer uma ossificação membranosa (Ytrehus *et al.*, 2007).

A condrificação dos canais cartilagíneos é um processo fisiológico que consiste na regressão vascular e na ocupação dos canais por matriz, fazendo com que se tornem iguais na sua aparência à cartilagem pericanalicular (Olstad *et al.*, 2007; Ytrehus *et al.*, 2007). Deduz-se, desta forma, que durante o desenvolvimento da matriz parte dos canais cartilagíneos sofrerá condrificação, enquanto que a outra parte sofrerá uma mudança de irrigação sanguínea ao anastomosar-se na junção osteocondral com vasos provenientes da metáfise. A condrificação de canais cartilagíneos é iniciada precocemente na vida do animal, encontrando-se presentes já em número muito diminuto, entre os 2,5 e os 4 meses, desaparecendo logo após os 7 meses de idade. A observação de um quadro histológico caracterizado pela presença de algumas áreas necróticas e de áreas de cartilagem retida cujos canais cartilagíneos patentes mantinham a sua viabilidade parece indicar uma relação entre a persistência destes canais e o desenvolvimento de OC (Shingleton *et al.*, 1997) por via de uma sequência de eventos já anteriormente descrita no presente trabalho.

Os modelos de patogenia anteriormente descritos caracterizados por uma alteração a nível vascular, seja pela interrupção da irrigação sanguínea ou pela persistência desta, parecem explicar vários aspectos da OC. A existência limitada no tempo dos vasos sanguíneos que nutrem a cartilagem parece estar em concordância com a janela de susceptibilidade das lesões. Por outro lado, o trajecto consistente e a simetria bilateral que caracterizam a irrigação sanguínea de um determinado ponto anatómico numa determinada espécie justificam os locais de predilecção e a simetria bilateral das lesões de OC típicas (Ytrehus *et al.*, 2007).

Ekman e Heinegård (1992, citado por Ytrehus *et al.*, 2007) sugeriram que as alterações fenotípicas dos condrócitos resultantes numa variação da qualidade da matriz produzida, poderiam estar na origem das lesões iniciais de OC. É possível que uma mudança nas propriedades de determinada área de cartilagem mineralizada impossibilite a sua invasão por vasos provenientes da medula óssea conduzindo a uma falha no processo de ossificação endocondral.

Um outro modelo de patogenia sugere que uma falha na proliferação e maturação dos condrócitos ao nível da cartilagem de crescimento epifisária poderá manter estas células num estado pré-hipertrofico, tal como foi observado por Henson e colaboradores (1997b). Desta forma, não ocorrerá a hipertrofia dos condrócitos, a mineralização da matriz e a invasão vascular que fazem parte do processo sequencial de transformação da cartilagem em osso.

Relativamente à placa de crescimento, apesar de a patogenia da OC não se encontrar ainda bem elucidada, julga-se que estará envolvido um episódio de isquémia, que poderá ocorrer tanto no lado epifisário, como metafisário da placa (Ytrehus *et al.*, 2007).

Van Weeren (2006a) descreve a ossificação endocondral como um processo biológico no qual pequenas irregularidades serão consideradas normais. A multifactoriedade etiológica da doença iria determinar a dimensão dessas irregularidades. O elevado metabolismo da cartilagem articular juvenil permitiria a reparação da maioria das lesões. No entanto, a velocidade de remodelação da matriz cartilaginosa por parte dos condrócitos sofre um rápido declínio ao longo dos primeiros meses de vida. Desta forma algumas das lesões poderiam persistir por serem demasiado extensas ou por se desenvolverem demasiado tarde nesta fase. A idade a partir da qual a reparação se torna impossível é diferente entre articulações. Finalmente, as lesões que persistiram poderão evoluir para lesões clinicamente importantes. Num outro artigo (Van Weeren, 2006b), o mesmo autor refere a importância de uma análise separada da patogenia e da reparação, dois processos cuja contribuição conjunta será responsável pela manifestação clínica de OC. Provavelmente, diferentes bases genéticas e diferentes influências ambientais determinarão a importância de cada um na génese da lesão final de OC (Van Weeren, 2006b). No entanto, o inter-relacionamento entre os factores envolvidos na origem e no desenvolvimento da doença apresenta-se ainda na actualidade pouco esclarecido.

### **3.6.1 Divergências na patogenia da OCD e dos quistos ósseos subcondrais**

Os determinantes da via de progressão de uma lesão osteocondral para um quadro de OCD ou para o desenvolvimento de quistos ósseos subcondrais não foram ainda estabelecidos, apesar de características histológicas semelhantes sugerirem que possuem origem numa mesma patogenia (Van Weeren & Barneveld, 1999b). A localização anatómica da lesão inicial de OC, bem como o tipo e a intensidade do stress biomecânico a que esta se encontra sujeita parecem contribuir para a diferenciação entre estas lesões. Watkins (1992) observou uma tendência para a ocorrência de lesões de OCD em áreas anatómicas sujeitas a importantes forças de tracção. Contrariamente, a maioria dos quistos ósseos subcondrais foram encontrados em regiões sujeitas a cargas compressivas de grande intensidade de forma continuada. As mesmas observações foram realizadas por Van Weeren e Barneveld (1999b), e Trotter e McIlwraith (1981, citado em Van Weeren & Barneveld, 1999b), registando nos seus estudos uma predominância dos quistos ósseos subcondrais ao nível dos côndilos femorais reconhecidos como locais de máximo suporte de carga, sendo o medial mais frequentemente afectado do que o lateral.

A designação de OCD é utilizada nos casos de *Osteochondrosis manifesta* em que a formação de uma fissura na cartilagem retida, ao estender-se à cartilagem articular subjacente, resultará na formação de um *flap* cartilaginosa ou osteocondral dependendo da

extensão de osso envolvido. A fractura de um *flap* dará origem a um fragmento livre na cavidade articular. Nos casos em que nenhuma fenda seja formada e não ocorra substituição do tecido cartilagíneo necrosado por tecido granuloso seguida de ossificação membranosa poderá desenvolver-se um quisto ósseo ao nível da cartilagem retida (Ytrehus *et al.*, 2007).

Alternativamente a uma falha na ossificação endocondral, Jeffcott e colaboradores (1983, citado em Watkins, 1992) propuseram o traumatismo mecânico como responsável pelo desenvolvimento de quistos ósseos subcondrais. O colapso das microfracturas subcondrais resultaria na ocupação de espaços medulares por fragmentos de tecido ósseo não vital. Posteriormente, ocorreria a este nível uma reabsorção quística do osso envolvente e o colapso da superfície articular.

### **3.7 Lesões de origem traumática**

Existe uma tendência de um elevado número de estudos (Van Grevenhof *et al.*, 2009) em identificarem várias alterações radiográficas específicas ao nível dos boletos como sendo OC. Enquanto alguns autores classificam todos os fragmentos radiograficamente visíveis como osteocondrose, outros praticam uma discriminação entre fragmentos de provável origem traumática e fragmentos resultantes de uma falha na ossificação endocondral (Kane *et al.*, 2000; Stock *et al.*, 2006; Van Grevenhof *et al.*, 2009). Essas diferenças na definição de fragmento osteocondral poderão explicar algumas discrepâncias entre as prevalências encontradas para esta doença. Enquanto lesões na região dorsal da crista sagital dos ossos metacarpiano terceiro (McIII) e metatarsiano terceiro (MtIII) são assumidas com elevada certeza como resultantes da OC (Van Grevenhof *et al.*, 2009), já os fragmentos livres provenientes da região dorsoproximal da primeira falange e da região palmar/plantar da articulação metacarpofalângica/metatarsofalângica (MCP/MTP) são apontadas como sendo de origem traumática. Os fragmentos na região plantaroproximal da primeira falange foram anteriormente descritos como falhas do desenvolvimento (Grøndahl, 1992 citado por Torre & Motta, 2000; Foerner *et al.*, 1987 citado por Torre & Motta, 2000; Sønnichsen *et al.*, 1982). Semelhante interpretação foi dada à condição referida como doença osteocondral palmar/plantar dos côndilos de McIII e MtIII (Hornof *et al.*, 1981 citado em Barr *et al.*, 2009), tendo sido posteriormente considerada por Pool (1996, citado em Barr *et al.*, 2009) como osteocondrose traumática. Curiosamente, apesar de os traumatismos serem considerados a origem dos fragmentos, não existem na maioria dos animais sinais ou história da sua influência directa (Ekman & Carlson, 1998). O que realmente parece suportar uma não origem osteocondral destes fragmentos, será o facto de não terem sido observados quaisquer núcleos de cartilagem retida ou outra evidência de um atraso na ossificação endocondral em fragmentos palmares/plantares (Nixon *et al.*, 1995) e dorsoproximais (Declercq *et al.*, 2009) nas articulações dos boletos.



### 3.8 Prevalências da OC

A prevalência da OC, descrita na literatura, varia amplamente consoante as raças e populações avaliadas e as articulações em estudo.

Relativamente a lesões localizadas nos boletos, foram obtidos, para cavalos Hanoverianos, valores compreendidos entre 16,6% (Christmann, 2004) e 20,7% (Stock & Distl, 2005). Nestes dois estudos distintos, as lesões de OC predominavam nesta articulação. Prevalências bastante superiores terão sido encontradas por Van Grevenhof e colaboradores (2009), numa população de 811 cavalos KWPN. Neste caso, foram verificadas prevalências de 35% nos boletos.

Fazendo distinção entre os boletos dos membros anteriores e posteriores, Hernández e colaboradores (2006, citado em Novales, 2007) registaram, em mais de 100 cavalos PRE sujeitos a exame de compra e venda, valores de 2,65% na crista sagital de McIII e de 4,85% na mesma localização de MtIII. No caso de cavalos *warmbloods* holandeses, Vos (2008) refere prevalências de 2% e de 1,1% para os pontos anatómicos anteriormente considerados, numa população de 1231 animais. Apesar de as articulações MCP e MTP sugerirem possuir a mesma aparência anatómica, na realidade, demonstram prevalências diferentes, no que se refere a patologias articulares. Brommer e colaboradores (2004) comprovaram uma associação entre a desigualdade no comportamento biomecânico dos membros anteriores e posteriores e as diferenças na fragmentação osteocondral nos respectivos boletos. Segundo os mesmos autores, a articulação MTP parece ser menos frequentemente afectada. Também existem diferenças na distribuição de lesões de possível origem traumática, entre os bordos dorsal e palmar/plantar proximais da primeira falange (P1), nas articulações dos boletos. Esta ocorrência poderá ter explicação nas distribuições de pressão a nível articular. Apesar de o bordo dorsal não suportar carga no animal em estação ou a passo, durante a ocorrência de situações como o galope e os saltos é sujeito a grandes picos de pressão (Holopaine *et al.*, 2008; Brama *et al.*, 2001). A frequente ocorrência de fragmentação a este nível poderá resultar da acção de pressões elevadas de carácter intermitente sobre a cartilagem que ao sofrer este stress mecânico a torna mais susceptível. Estas pressões parecem ser superiores no bordo dorsal comparativamente ao palmar (Brama *et al.*, 2001).

No que se refere à variação da prevalência de cavalos com lesões, entre as articulações MCP e MCT, a literatura não parece indicar nenhuma superioridade constante de uma destas articulações em relação à outra. Apesar de nos resultados de vários autores (Bernardes, 2008; Vos, 2008; Van Grevenhof *et al.*, 2009), a prevalência ao nível de MCP ser superior à de MCT, a situação inversa também foi já verificada (Hernández *et al.*, 2006 citado em Novales, 2007; Stock *et al.*, 2005 citado em Dierks *et al.*, 2007).

No que respeita à avaliação de lesões osteocondrais ao nível da articulação tarsocrural, os mesmos estudos, anteriormente referidos, realizados em cavalos Hanoverianos, revelaram prevalências de 9,6% (Stock & Distl, 2005) e 10,4% (Christmann, 2004). Na PRE, as prevalências encontradas para o curvilhão variaram entre 17,9% (Hernández, 2007 citado em Novales, 2007) e 19,2% (Novales *et al.*, 1999 citado em Novales, 2007), segundo as avaliações radiográficas realizadas. Van Grevenhof e colaboradores encontraram valores bastante mais elevados para uma população de cavalos KWPN. Verificou-se que 31% dos animais apresentavam alguma lesão ao nível do curvilhão. No entanto, para a mesma raça foi, também, encontrada uma prevalência de 16%, nesta articulação (Vos, 2008).

A crista intermédia da cóclea tibial foi descrita por vários autores como o ponto mais comum de OC na articulação tarsocrural (Novales *et al.*, 2000 citado em Novales, 2007; Brehm & Staecker, 1999; Torre & Motta, 2000; McIlwraith & Ruggles, 2008; McIlwraith & Anthony, 2008), seguindo-se a tróclea lateral do astrágalo, o maléolo medial da tibia e, por fim a tróclea medial do astrágalo (McIlwraith & Anthony, 2008). A prevalência ao nível do maléolo lateral da tibia é considerada muito baixa, comparativamente às outras localizações, pelo menos quando se tem como referência o cavalo PRE (Novales, n.d. c). Van Grevenhof *et al.* (2009) encontraram, na população de cavalos KWPN estudada, uma diferente distribuição lesional nesta articulação. A maior prevalência correspondeu a 9,13%, ao nível da tróclea lateral do astrágalo, seguindo-se prevalências, semelhantes entre si, de 6,78% na tróclea medial do astrágalo e de 6,29% na crista intermédia da cóclea tibial. Os valores mais baixos foram encontrados nos maléolos medial e lateral da tibia, que correspondiam a 1,18% e 0,06%, respectivamente.

A prevalência de cavalos com lesões de OC na soldra parece ser especialmente baixa no PRE, tendo sido relatados valores de apenas 1,4% (Hernández, 2007 citado em Novales, 2007). Para esta mesma articulação, no estudo de Christmann (2004), este valor não terá ultrapassado os 2,2%. Já num estudo de Van Grevenhof (2009), a maior prevalência das lesões a nível articular terá sido encontrada na soldra, correspondendo a um valor de 39%. Ainda, nesse estudo, 10,49% dos cavalos KWPN apresentavam lesões ao nível da tróclea lateral do fémur enquanto, somente, 1,22% apresentavam lesões na tróclea medial do fémur.

No caso concreto do cavalo Lusitano, um estudo realizado por Bernardes (2008) revelou uma superior prevalência de lesões ao nível dos boletos, registando um valor de 12%, comparativamente a uma prevalência de 6% que afectava o tarso. Também a distribuição das lesões entre os boletos apresentou diferenças. Dos 12% dos animais que possuíam lesões nestas articulações, 83% apresentavam estas lesões nos membros anteriores, enquanto, somente, 17% possuíam os seus membros posteriores afectados.

Relativamente à prevalência de cavalos com lesões de OC, vários estudos realizados confirmaram a existência de uma larga faixa de valores. Van Grevenhof e colaboradores

encontraram um valor correspondente a 70%, numa população de cavalos KWPN. Bernardes (2008), para a raça alvo, deste estudo, verificou uma prevalência marcadamente inferior de 16%. Valores intermédios de 32% (Stock & Distl, 2005) e 44,3% (Vos, 2008) terão sido encontrados para o cavalo Hanoveriano e KWPN, respectivamente.

Em algumas populações de cavalos constata-se uma muito inferior prevalência de lesões de OC: numa população de 1135 cavalos de tiro, foi encontrado um valor de 5% (Riley *et al.*, 1998), e numa população de cavalos silvestres, foram obtidos valores de 5% nos boletos e de 1% nos tarsos (Valentino *et al.*, 1999 citado em Bernardes, 2008).

Pressupõe-se que 20% a 67% dos cavalos com manifestações de OC apresentem envolvimento bilateral das articulações (Watkins, 1992). Dentro destes valores enquadram-se as prevalências encontradas por Bernardes (2008) para essa bilateralidade das lesões no cavalo Lusitano. Dos cavalos estudados, 66,7% e 33,3% apresentavam lesões em ambos os tarsos e em ambos os boletos, respectivamente. Vos (2008) relatou, numa população KWPN, valores bastante inferiores aos já mencionados. Ao nível dos tarsos, 6,5% dos cavalos afectados apresentavam envolvimento das articulações contralaterais. No que se refere às soldras, esse valor era de 3,2%. Ainda neste estudo, a prevalência de lesões bilaterais era 2% em MCP e 7,9% em MTP.

### **3.9 Protocolos de selecção**

O Livro Genealógico da raça KWPN iniciou em 1987 a realização de um exame radiográfico obrigatório a todos os garanhões com 3 anos de idade, do qual resultaria a reprovação ou a aprovação como futuro reprodutor caso se evidenciassem ou não quaisquer sinais de osteocondrose, respectivamente. Inicialmente o protocolo radiográfico não incluía os boletos mas somente os curvilhões e as soldras (Karlas, 2008). Para além da OC, também a "doença do navicular" e o esparavão ósseo eram controlados radiograficamente, com o auxílio de radiografias complementares, e posteriormente utilizados como critério de selecção. Este modelo de selecção estrita que foi utilizado até 2007, apesar de ter feito diminuir consideravelmente as prevalências das outras duas patologias não permitiu baixar de forma significativa a prevalência de OC nesta população (Van Weeren, citado por Novales, 2007). Posteriormente, depois de várias alterações ao sistema de classificação, foi decidido reprovar somente os garanhões que apresentassem formas graves da doença (Anexo A.1). Este critério foi também integrado na selecção das éguas e a avaliação radiográfica foi estendida aos boletos mas apenas com o objectivo de obter mais informação uma vez que a esse nível é aprovado qualquer grau de OC (Karlas, 2008). O protocolo radiográfico de controlo das 3 patologias anteriormente referidas consiste num conjunto de 22 radiografias correspondentes a 11 projecções realizadas bilateralmente (Anexo A.2).

Após um estudo científico conduzido por Van Tartwijk (2006) em que 800 poldros descendentes de 36 garanhões KWPN foram avaliados radiograficamente, chegou-se à conclusão que existiam diferenças significativas na prevalência de OC entre as descendências de diferentes garanhões. Essa via permitiria conhecer a predisposição genética paterna para a transmissão da OC. Desta forma, a partir de 2007, a KWPN tomou a decisão de proceder à testagem de 20 potros de cada garanhão aprovado. Os primeiros poldros somente foram radiografados em 2009 (Karlas, 2008).

Apesar de implantado em 2002, o controlo radiográfico de OC em garanhões PRE candidatos a reprodutores passou por várias alterações até chegar ao protocolo actualmente utilizado. Inicialmente a aprovação restringia-se a garanhões que não apresentassem qualquer sinal radiográfico de OC. Mas tal como no caso da raça KWPN não foram alcançados os resultados esperados. A partir de 2007 optou-se por reprovar somente os animais com formas graves da doença, e apenas no ano de 2008 se começou a aplicar o sistema de graduação das lesões actualmente utilizado (Anexo A.3). Este sistema baseia-se nos critérios de avaliação seguidos na Holanda em relação à raça KWPN. No entanto sofreram algumas adaptações. Em vez de um sistema de classificação único, este foi adaptado a cada região anatómica tendo em consideração a distribuição e a tipologia das lesões encontradas no cavalo PRE. Nesta raça não se encontra em prática nenhum sistema de controlo radiográfico de "doença do navicular" ou esparavão ósseo. Desta forma apenas é necessário um número inferior de radiografias, 10 no total (Anexo A.4), por cada animal (Novales, n.d. b).

Até à data, apesar de o regulamento do Livro Genealógico do Cavalo da raça Lusitana considerar que uma das condições para que os animais possam ser inscritos no Livro de Reprodutores é que "não sejam portadores de taras ou defeitos cuja transmissão hereditária seja de recluir" (Fundação Alter Real, 2007), não existe ainda em prática qualquer selecção de reprodutores com base na avaliação da presença de OC.

### **3.10 Métodos de Diagnóstico**

Os métodos diagnósticos de eleição na detecção da OC variam consoante o objectivo seja identificar lesões já estabelecidas, ou prever numa idade precoce o eventual desenvolvimento de lesões osteocondrais. No primeiro caso, a radiologia é a técnica mais frequentemente utilizada. No entanto apresenta uma menor sensibilidade do que outras técnicas disponíveis (Vanderperren *et al.*, 2008), podendo ser constatadas algumas discrepâncias entre as observações radiográficas e subsequente avaliação artroscópica (Torre e Toniato, 1999). Isto resulta do facto de a radiologia não permitir detectar lesões ao nível da cartilagem mas somente alterações do osso subcondral e de fragmentos osteocondrais que se apresentem suficientemente mineralizados (Relave *et al.*, 2009). A

radiologia digital, que tem vindo a substituir progressivamente a convencional, permitiu um aumento de qualidade nos estudos radiográficos a que corresponderá uma maior sensibilidade na detecção da OC.

Estudos de Vanderperren *et al.* (2008) sobre a eficácia comparada da radiografia e ultrasonografia na detecção de fragmentos osteocondrais ao nível do boleto e tarso equinos, permitiram a conclusão de que a ultrasonografia é em vários casos superior na detecção, quantificação e localização precisa de fragmentos articulares. Contrariamente à radiografia, a ecografia permite avaliar a cartilagem articular, tornando-a um método diagnóstico mais sensível (Relave *et al.*, 2009). Apresenta no entanto algumas limitações ao permitir avaliar apenas a região mais superficial das articulações, tal como a articulação tarsocrural, o que afectará a observação de alguns pontos anatómicos, como seria neste caso a avaliação da crista intermédia da cóclea tibial e do maléolo medial da tíbia (Relave *et al.*, 2009). Neste mesmo estudo foram encontradas dificuldades em examinar ultrasonograficamente a porção mais distal da tróclea lateral do astrágalo, local onde as lesões são mais frequentes neste ponto anatómico. Tal ocorreu devido à sua proximidade à articulação intertársica proximal.

Ao nível da articulação femoropatelar, a ultrasonografia também apresenta vantagens sobre a radiografia na avaliação de lesões de OCD, principalmente quando localizadas na zona distal da tróclea medial do fémur, em que demonstra uma sensibilidade superior. No entanto, devido à ausência de pontos anatómicos de referência facilmente detectáveis ao nível da tróclea femoral, torna-se difícil avaliar com precisão a dimensão das lesões de OCD, quando estas são superiores à sonda ultrasonográfica (Bourzac, Alexander, Rossier & Laverty, 2009).

No geral, o exame ultrasonográfico requer uma maior experiência na interpretação de imagens por parte do operador. Para além disso, trata-se de uma técnica em tempo real em que mesmo possibilitando a gravação das imagens obtidas, poderá não ser fácil a interpretação segura dessas mesmas imagens, por parte de um avaliador que não tenha sido o autor do exame (Relave *et al.*, 2009). Deste modo, apesar de a ultrasonografia permitir, até certo ponto, fazer um exame diagnóstico primário das lesões osteocondrais, deverá continuar a ser utilizado como complemento da radiografia (Bourzac *et al.*, 2009; Relave *et al.*, 2009).

A Tomografia Computadorizada e a Ressonância Magnética apresentam-se como dois métodos diagnósticos extremamente avançados. O primeiro permite a visualização das áreas de interesse em três dimensões, sem sobreposição de estruturas, e a detecção de diferenças nos padrões de densidade óssea (McIlwraith, 2005) permitindo detectar qualquer situação de osteólise antes que as lesões sejam detectáveis radiograficamente (Schramme *et al.*, 2007). No entanto, apresenta em relação à ressonância magnética uma resolução inferior na avaliação da cartilagem (Schramme *et al.*, 2007). A ressonância magnética é actualmente a técnica imagiológica que melhor permite avaliar a geometria e as

características bioquímicas da cartilagem articular, assim como as alterações que a este nível ocorram (McIlwraith, 2005). Contudo existem entraves à generalização destes métodos de diagnóstico. A sua utilização requer a realização de uma anestesia geral dos animais a examinar, com os riscos inerentes. A sua aquisição e utilização possuem custos muito elevados. No entanto, as maiores limitações consistem na dificuldade prática de examinar determinadas áreas anatómicas inacessíveis a estes aparelhos. Isto apenas possibilita a sua aplicabilidade às articulações distais ao carpo e ao tarso, para além da cabeça e aproximadamente dois terços anteriores do pescoço. Existem já alguns aparelhos de Ressonância Magnética desenhados de forma a permitir examinar um maior número de regiões do cavalo, incluindo a soldra e o curvilhão.

A análise de biomarcadores não permitirá a sua utilização como método fiável de diagnóstico de lesões de OC, uma vez que apresenta uma especificidade muito inferior à da radiografia. Num estudo recente, Bernardes (2008) comparou os valores das concentrações de vários biomarcadores ósseos, numa população de garanhões PSL, na presença e ausência de lesões já estabelecidas de OC. Não foram, contudo, encontradas quaisquer diferenças significativas. No entanto, vários estudos como os que se seguem apontam para a possibilidade de utilizar a avaliação dos biomarcadores com outras finalidades. Billinghamurst *et al.* (2004) demonstraram ser possível avaliar o grau de severidade das lesões em poldros afectados de 5 meses através da análise da osteocalcina, e em poldros de 11 meses através dos marcadores do metabolismo do colagénio. Por sua vez, Donabédian (2006, citado em Van Weeren, 2006b) descobriu que os níveis de osteocalcina numa idade tão precoce quanto as 2 semanas de vida, permitiriam prever o desenvolvimento de osteocondrose numa idade mais tardia. O diagnóstico precoce assume grande importância na medida em que permite identificar os poldros predispostos ao desenvolvimento de osteocondrose, podendo desta forma alterarem-se os factores ambientais e reduzir o risco de desenvolvimento desta patologia (Van Weeren, 2006b).

A investigação da base genética da OC com base na avaliação de reprodutores e na testagem de descendência não permitiu até à data a identificação de qualquer marcador genético que possibilitasse a identificação de animais hereditariamente predispostos a transmitir esta patologia. Tratando-se de uma doença poligénica e multifactorial cujas lesões resultam da contribuição do processo patológico e da resposta regenerativa, no futuro serão provavelmente descobertos vários marcadores genéticos com diferentes interacções e de difícil interpretação no seu conjunto (Van Weeren, 2006b).

### **3.11 Projeções radiográficas indicadas para os principais pontos anatómicos afectados pela OC**

Na articulação do boleto, as manifestações mais comuns de OC ocorrem ao nível da crista sagital de McIII/MtIII. Apesar de poderem ser observadas em qualquer ponto desta crista, estas surgem com maior frequência na sua porção dorsal (Butler *et al.*, 2000).

A projecção Lateromedial (LM) apresenta-se como a mais indicada para o exame radiográfico deste ponto anatómico (Park, 2000). Para a sua correcta realização é importante que os côndilos de McIII/MtIII por um lado e os ossos sesamóides proximais por outro se apresentem sobrepostos, de forma a ser obtida uma verdadeira projecção LM (Park, 2000). Caso exista alguma rotação distal do membro poderá ser difícil cumprir tal objectivo. Por isso deverá ser confirmada a posição da articulação MCP/MTP relativamente ao casco. A palpação das posições relativas dos epicôndilos medial e lateral de McIII/MtIII poderá apresentar-se útil neste posicionamento. Isto apresenta especial importância ao nível dos membros posteriores, uma vez que vários cavalos apresentam os cascos rodados para fora quando se encontram em estação (Butler *et al.*, 2000). Nos casos em que, apesar da correcta sobreposição dos côndilos, não seja possível avaliar facilmente a porção dorsal da crista sagital, a deslocação da extremidade do membro no sentido cranial, de forma a alinhar P1 e McIII/MtIII, permitirá uma melhor observação uma vez que aumenta a exposição da superfície que se pretende examinar (Novales, 2008).

Durante a avaliação dever-se-á ter presente que existem variações radiográficas normais na anatomia do boleto. Destacam-se os aplanamentos da crista sagital de McIII quando não associados a qualquer lise subcondral e/ou fragmentos (Becht & Park, 2000). Por outro lado, radiografias ligeiramente oblíquas poderão também produzir artificialmente um aplanamento ao nível dessa crista em McIII/MtIII. Adicionalmente, o terço proximal da porção dorsal da crista sagital tende a apresentar grande variabilidade morfológica, principalmente nos membros anteriores (Novales, De la Calle, Prades & Valdés, 2008).

Na articulação tarsocrural as lesões osteocondrais são observadas com maior frequência ao nível da crista intermédia da cóclea tibial, seguida da tróclea lateral do astrágalo, do maléolo medial da tibia, da tróclea medial do astrágalo (McIlwraith & Anthony, 2008) e, por último, do maléolo lateral da tibia (Novales, n.d. c). No entanto, esta distribuição da frequência das lesões apresenta variações em outros trabalhos realizados (Van Grevenhof *et al.*, 2009).

Num estudo radiográfico de Relave e colaboradores (2009) foi possível confirmar que, no que se refere à detecção de lesões de OC na crista intermédia da cóclea tibial, a projecção Dorso45°medial-plantarolateral oblíqua (D45°M-PILO) será a melhor opção. Destas lesões, 82% terão sido melhor detectadas nesta projecção, enquanto apenas 10% o foram na projecção LM e 8% na projecção Dorso45°lateral-plantaromedial oblíqua (D45°L-PIMO). A projecção D45°M-PILO mostrou-se também a mais indicada na avaliação da tróclea lateral

da tibia. Por sua vez, o maléolo medial da tibia e a tróclea medial do astrágalo poderão ser avaliados através da projecção D45°L-PIMO (Novales, n.d. a). No entanto, uma comparação das projecções D30°L-PIMO, D45°L-PIMO e Dorsoplantar (DPI), relativamente à capacidade de detecção de lesões no maléolo medial, permitiu constatar que a primeira projecção era superior ao apresentar uma sensibilidade mais elevada em 94% das articulações (Relave *et al.*, 2009). A projecção DPI não permitiu, em situação alguma, uma melhor detecção das lesões no maléolo medial do astrágalo, comparativamente às duas projecções anteriores. Segundo Torre e Toniato (1999) este ponto anatómico apresenta grandes discrepâncias entre os resultados obtidos no exame radiográfico e na subsequente avaliação artroscópica. Tal ocorrência poderá dever-se ao facto de as suas lesões se apresentarem geralmente localizadas na porção axial em vez da porção distal. Desta forma poderão não ser detectadas no exame radiográfico (Richardson, 2003 citado em Relave *et al.*, 2009). Na avaliação do maléolo lateral da tibia a projecção D15°M-PILO será a mais indicada (Butler *et al.*, 2000), apesar de outras projecções oblíquas permitirem examinar tal ponto anatómico, ainda que com menor sensibilidade.

No momento da interpretação radiográfica deverá ter-se em consideração a existência de possíveis variações consideradas normais. Este é o caso da existência de pequenas irregularidades anatómicas na porção mais distal da tróclea medial do astrágalo (Novales *et al.*, 2008). Nesta localização é também frequente a presença de fragmentos que, sendo originários da tibia distal, se terão deslocado posteriormente para esta região (Butler *et al.*, 2000). Nas projecções LM e D45°L-PIMO poderá muitas vezes ser observado um aplanamento do aspecto dorsal da tróclea medial do astrágalo que é considerado como normal (Dyson, 1988 citado em Becht & Park, 2000).

Relave *et al.* (2009) constataram que ao interpretar subjectivamente as alterações ósseas subcondrais sem fragmentação como possíveis lesões de OC, estará a fazer-se uma sobre-interpretção radiográfica. No estudo realizado por estes autores, 70% dos falsos positivos ao nível do maléolo medial da tibia correspondiam a suspeições de irregularidades do osso subcondral associado a esclerose. No caso da crista intermédia, 80% dos falsos positivos correspondiam a essa mesma situação. Deste modo, poderá prever-se que a utilização deste critério diminua a especificidade radiográfica (Relave *et al.*, 2009).

As trócleas lateral e medial do fémur são, ao nível da articulação femoropatelar, as localizações anatómicas mais frequentemente afectadas por lesões de OC. Seguem-se as lesões nos côndilos femorais (Novales, 2007).

A utilização radiográfica da projecção LM permite o estudo das trócleas femorais (Park, 2000). Butler *et al.* (2000) aconselham que o membro a ser examinado seja posicionado mais caudalmente em relação ao membro contralateral, de forma a facilitar a colocação da cassete medialmente à soldra. Esta tarefa é dificultada pela grande massa ocupada pelo músculo adutor em conjunto com os testículos nos machos inteiros, não permitindo muitas



das vezes a obtenção de uma verdadeira projecção LM. Segundo os mesmos autores, a projecção Caudocranial-obliqua é, na generalidade dos casos, superior na detecção de lesões de OC no fémur comparativamente à LM. A sua obliquidade previne a sobreposição das trócleas ou dos côndilos femorais (Butler *et al.*, 2000).

As projecções Caudocraniais, ao evitarem qualquer sobreposição dos côndilos femorais, são tidas como as projecções mais indicadas à detecção de quistos ósseos subcondrais nestas localizações (Butler *et al.*, 2000). A observação nestas projecções de alguma variação no grau de arredondamento dos côndilos femorais deverá ser interpretada como normal (Jeffcott, 1984 citado em Becht & Park, 2000). Deverá também evitar-se a sobrevalorização de eventuais radiolucências subcondrais, principalmente em películas radiográficas sujeitas a sobreexposição (Butler *et al.*, 2000).

## **4 Material e Métodos**

### **4.1.Caracterização da população em estudo**

O presente trabalho foi realizado numa população de 36 cavalos inteiros de raça Puro Sangue Lusitano, com idades compreendidas entre os 4 e os 21 anos. Os exames radiográficos realizaram-se durante os meses de Janeiro, Fevereiro, Março e Abril de 2009. Todos os animais encontravam-se sujeitos a um trabalho variável na sua intensidade e frequência.

### **4.2 Avaliação radiográfica**

Os animais da população em estudo foram sujeitos a um exame radiográfico das articulações metacarpofalângicas (MCP), metatarsofalângicas (MTP), tarsocrurais (TC) e femoropatulares (FP). A um dos cavalos do estudo não foram radiografadas as articulações femoropatulares devido a problemas de contenção. Foi utilizado um gerador de raios-X fixo, modelo UD150B-40/UD150L-40/UD150V-40, da marca SHIMADZU CORPORATION Medical System Division, que se encontra instalado na Unidade Clínica para Equinos da Coudelaria de Alter. O sistema de aquisição de imagens adoptado nesta avaliação foi de tecnologia digital indirecta. Todos os 36 animais foram sujeitos a uma sedação prévia com Hidrocloreto de Detomidina (Domosedan®) para a realização dos exames radiográficos. Nesta avaliação radiográfica foram utilizadas as projecções LM para as articulações MCP e MTP, as projecções D45°L-PIMO e D45°M-PILO para as articulações do tarso, e a projecção LM para a articulação femoropatular. Estas projecções são equivalentes às utilizadas no controlo radiológico de OC no cavalo Pura Raça Espanhola (Anexo A.4). Foram usadas exposições a 80 cm de distância focal e constantes de 60 Kv e 1,25 mAs para as articulações MCP e MTP, a 80 cm de distância focal e constantes de 90 Kv e 20 mAs para as articulações do tarso, e a 100cm de distância focal e constantes de 74 Kv e 4 mAs para as articulações femoropatulares.

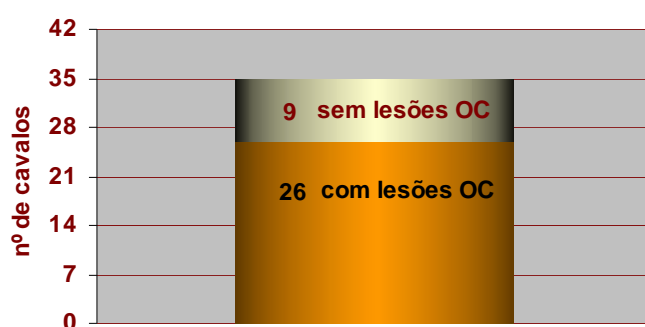
As imagens foram posteriormente trabalhadas para otimizar definição e contraste e foram avaliadas para pesquisa de qualquer tipo de lesão de OC. Lesões de possível origem traumática (Nixon *et al.*, 1995; Kane *et al.*, 2000; Stock *et al.*, 2006) foram incluídas nesta avaliação.

Aos resultados obtidos foram aplicados os sistemas de classificação radiográfica em vigor nas raças KWPN e PRE. Posteriormente, as classificações resultantes foram sujeitas aos critérios de aprovação referentes à presença de lesões de osteocondrose, que actualmente são utilizados pelos livros genealógicos dessas raças.

## 5. Apresentação dos resultados

A avaliação radiográfica das articulações consideradas permitiu o conhecimento do número de cavalos que demonstravam algum tipo de lesão de osteocondrose numa ou em várias articulações (Anexo A.5). Uma distribuição do número destes cavalos, no conjunto da população em estudo, é ilustrada no Gráfico 1.

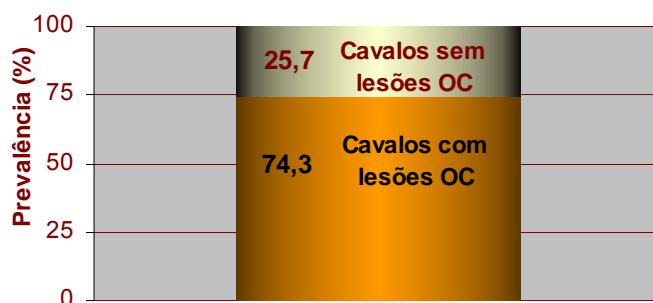
Gráfico 1 - Distribuição de cavalos que apresentaram lesões de OC



Tendo presente que a um dos cavalos estudados não foi radiografada a articulação femoropatelar, o número de animais afectados ao nível da soldra foi considerado num universo de 35 cavalos. O mesmo foi aplicado a situações posteriores que se relatam a lesões presentes nessa articulação.

A distribuição percentual dos cavalos examinados que apresentaram lesões de OC pode ser observada no Gráfico 2.

Gráfico 2 - Prevalência de cavalos que apresentaram lesões de OC.



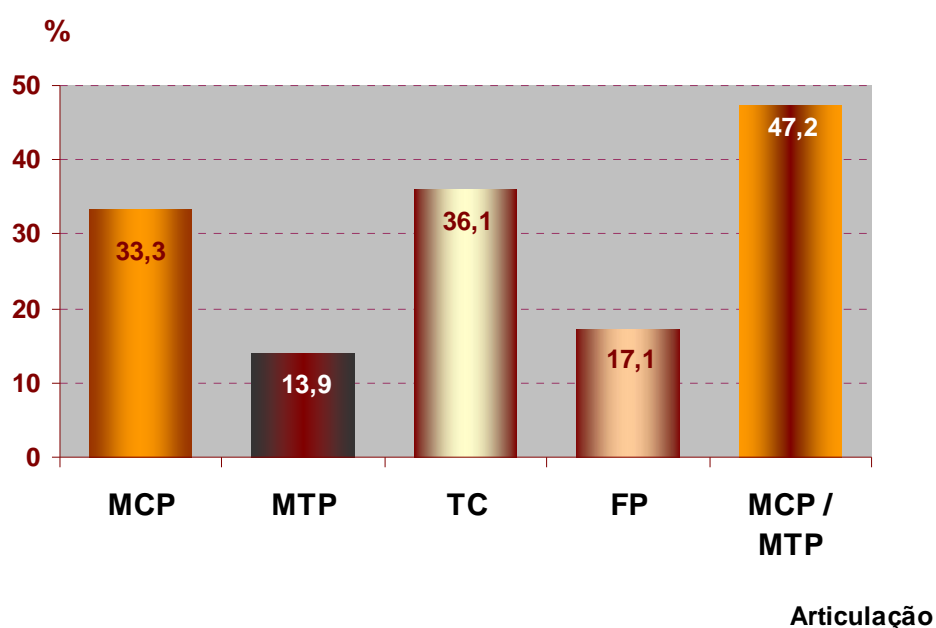
No que se refere à avaliação particular das diferentes regiões anatómicas afectadas, a Tabela 1 apresenta a distribuição por articulação dos cavalos afectados. Vários destes cavalos apresentavam lesões em mais do que uma região anatómica.

Tabela 1 - Número de cavalos com pelo menos uma lesão, por articulação.

Articulação	Nº de cavalos com lesões OC
<b>MCP-</b> articulação metacarpofalângica	12
<b>MTP-</b> articulação metatarsofalângica	5
<b>TC-</b> articulação tarsocrural	13
<b>FP-</b> articulação femoropatelar	6
<b>MCP/MTP</b>	16

A prevalência dos cavalos afectados por lesões de osteocondrose ao nível das várias articulações em questão é apresentada no Gráfico 3.

Gráfico 3 - Prevalência de animais com lesões, por articulação.



Legenda: MCP – articulação metacarpofalângica; MTP – articulação metatarsofalângica;  
TC – articulação tarsocrural; FP – articulação femoropatelar.

A Tabela 2 mostra o número de cavalos que apresentam pelo menos uma lesão em determinado ponto anatómico e ainda a prevalência destes cavalos na população examinada.

Tabela 2 - Número de cavalos com pelo menos uma lesão distribuídos pelos diferentes pontos anatómicos e sua prevalência.

Articulação	Ponto anatómico	Nº de cavalos com lesões	Prevalência de cavalos com lesões
<b>MCP</b>			
	1-Crista sagital de McIII	12	33,3
<b>MTP</b>			
	1-Crista sagital de MtIII	5	13,9
<b>TC</b>			
	1-Crista intermédia da cóclea tibial	3	8,3
	2-Tróclea lateral do astrágalo	3	8,3
	3-Tróclea medial do astrágalo	6	16,7
	4-Maléolo medial da tíbia	3	8,3
	5-Maléolo lateral da tíbia	1	2,7
<b>FP</b>			
	1-Tróclea lateral do fémur	5	13,9
	2-Tróclea medial do fémur	1	2,7
	3-Côndilo lateral do fémur		
	4-Côndilo medial do fémur		

Legenda: MCP – articulação metacarpofalângica; MTP – articulação metatarsofalângica;  
TC – articulação tarsocrural; FP – articulação femoropatelar.

Ao comparar a Tabela 2 com a Tabela 1 é possível constatar que o número de cavalos com lesões em determinada articulação não corresponde à soma destes valores ao nível dos respectivos pontos anatómicos. Esta discrepância dever-se-á à presença de lesões simultâneas em vários pontos dentro de uma mesma articulação.

Partindo da avaliação individual dos cavalos (Anexo A.5), o panorama lesional da população está evidenciado na Tabela 3, na qual se faz uma discriminação das lesões totais, por tipologia e ponto anatómico. Foram também incluídas lesões consideradas controversas pela possibilidade de terem uma origem traumática em alternativa a uma origem osteocondral. Estas localizam-se nos bordos dorsal e palmar/plantar proximais de P1, que pertencem às articulações MCP e MTP.

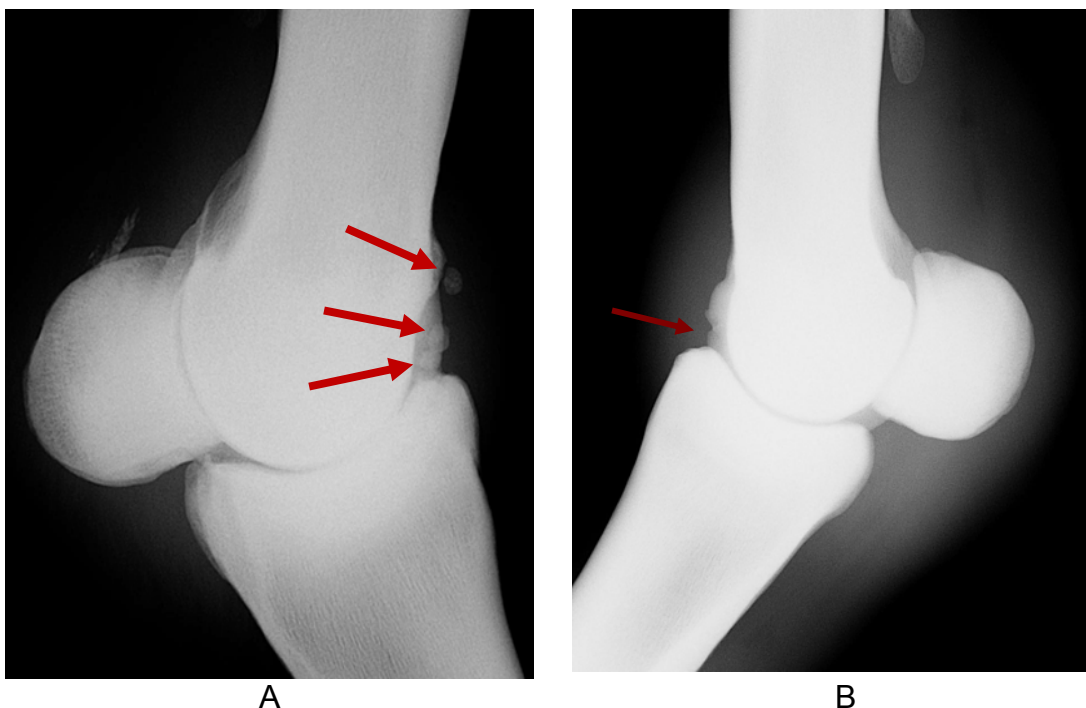
Tabela 3 - Número de lesões por tipologia de lesão, por ponto anatômico e por articulação.

Articulação	Ponto Anatômico	Tipologia das lesões			Nº Total
		Discretas	Evidentes no osso mãe	Evidentes com fragmentos	
MCP					
	1- Crista sagital de McIII	1	3	9	13
	2-Bordo dorsoproximal de P1			3	3
	3- Bordo palmaroproximal de P1			3	3
	Sub total	1	3	15	19
MTP					
	1- Crista sagital de MtIII	3	2	1	6
	2-Bordo dorsoproximal de P1			7	7
	3- Bordo plantaroproximal de P1		1	3	4
	Sub total	3	3	11	17
TC					
	1- Crista intermédia da cóclea tibial		1	3	4
	2-Tróclea lateral do astrágalo			3	3
	3-Tróclea medial do astrágalo	3	3		6
	4-Maléolo medial da tibia	1		2	3
	5-Maléolo lateral da tibia			2	2
	Sub total	4	4	10	18
FP					
	1-Tróclea lateral do fémur	2	1	2	5
	2-Tróclea medial do fémur		1		1
	3-Côndilo lateral do fémur				0
	4-Côndilo medial do fémur				0
	Sub total	2	2	2	6

Legenda: MCP – articulação metacarpofalângica; MTP – articulação metatarsofalângica;  
TC – articulação tarsocrural; FP – articulação femoropatelar.

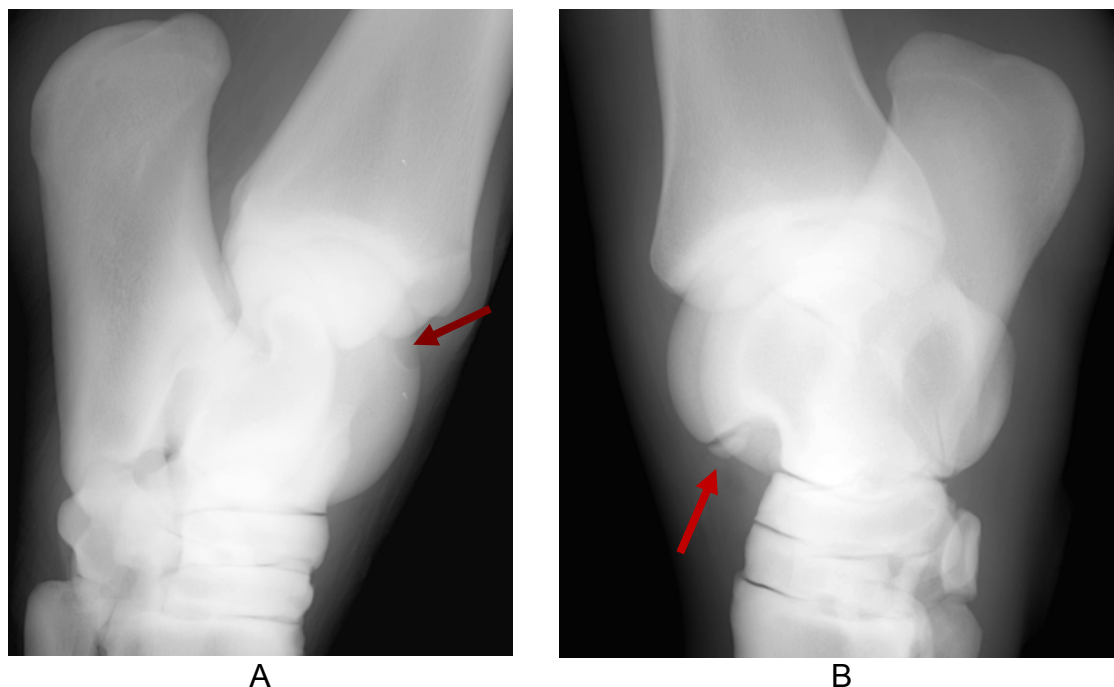
No que se refere à tipologia das lesões encontradas, foi aplicada uma classificação em três conjuntos de sinais de OC. Desta forma os aplanamentos do osso subcondral correspondem a lesões discretas; indentações e irregularidades são classificadas como lesões evidentes no osso mãe (Figuras 2.B e 3.A); e por fim lesões mais severas de OC, em que coexistem fragmentos osteocondrais (Figuras 2.A e 3.B) e lise subcondral, são consideradas lesões evidentes com presença de fragmentos.

Figura 2 - Lesões de OC identificadas nos boletos.



Legenda: A) Presença de fragmentos no bordo dorsal da crista sagital; B) Indentação presente no bordo dorsal da crista sagital.

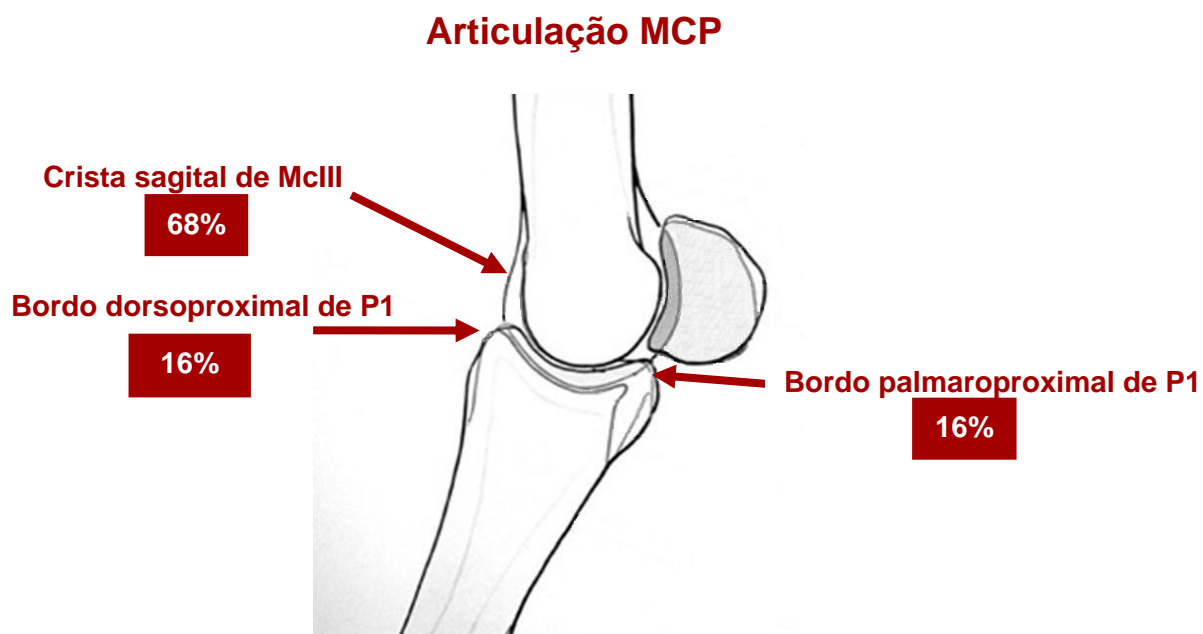
Figura 3 - Lesões de OC identificadas nos tarsos.



Legenda: A) Depressão de grandes dimensões presente no bordo da tróclea medial do astrágalo; B) Fragmento de dimensões consideráveis presente na extremidade da tróclea lateral do astrágalo.

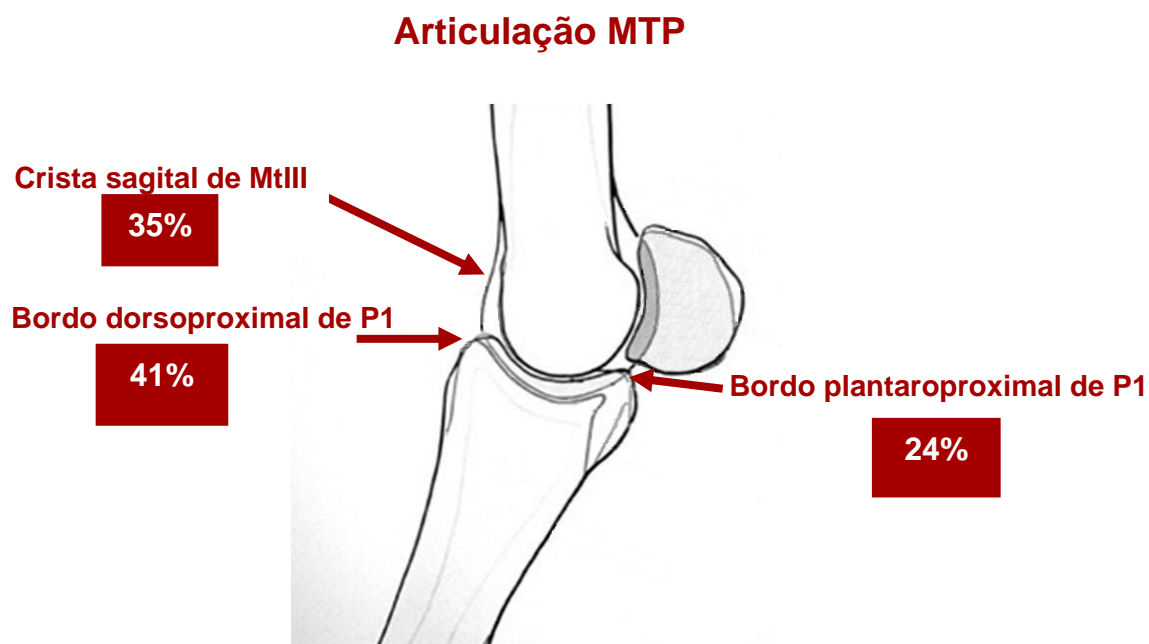
Os esquemas anatômicos contidos nas Figuras 4 a 7 permitem observar a distribuição das lesões por ponto anatômico, para cada uma das 4 articulações estudadas.

Figura 4 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação MCP.



(adaptado de Stashak, 2006)

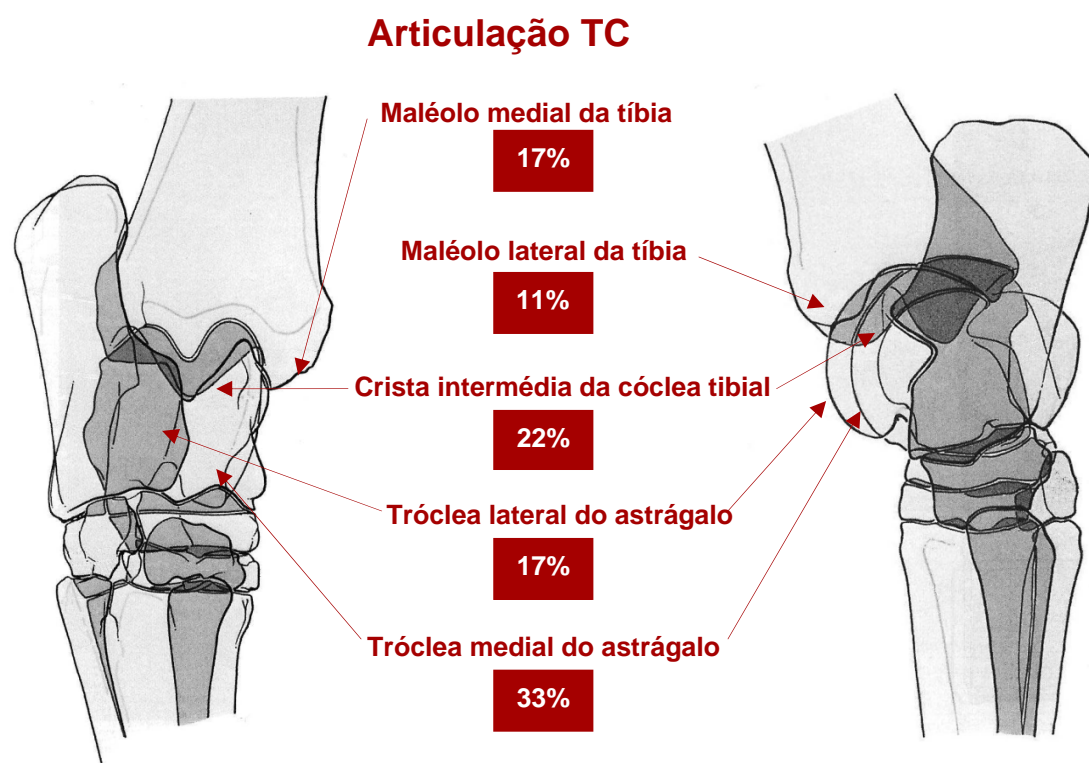
Figura 5 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação MTP.



(adaptado de Stashak, 2006)

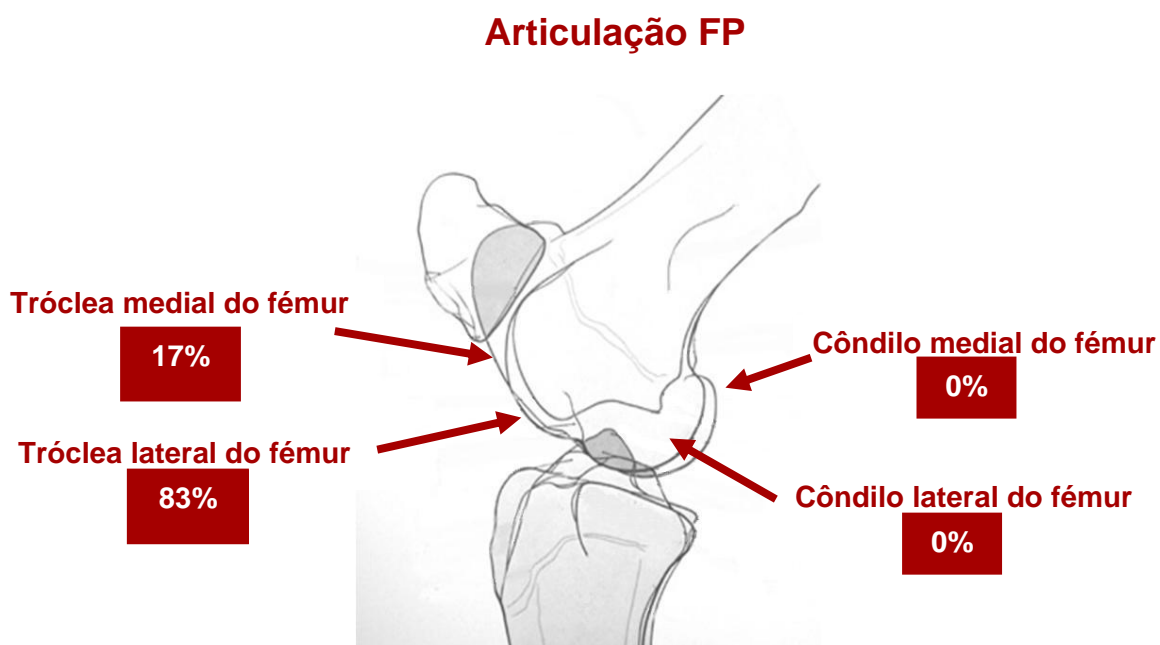


Figura 6 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação TC.



(adaptado de Stashak, 2006)

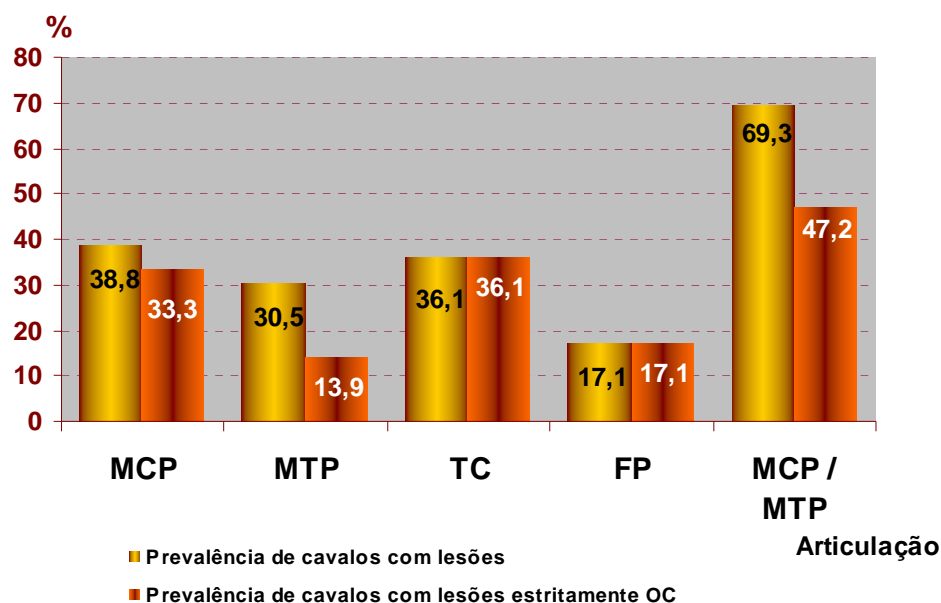
Figura 7 – Distribuição percentual das lesões articulares presentes na articulação FP.



(adaptado de Stashak, 2006)

O Gráfico 4 compara as prevalências por articulação de cavalos com lesões articulares e de cavalos com lesões exclusivamente de origem osteocondrótica, tornando explícita a potencial influência que a contabilização de lesões traumáticas poderá ter sobre a prevalência ao nível de MCP e MTP.

Gráfico 4 - Distribuição percentual por articulação de prevalência de cavalos com lesões OC e de cavalos simultaneamente com lesões OC e com lesões de possível origem traumática.



Legenda: MCP – articulação metacarpofalângica; MTP – articulação metatarsofalângica;  
TC – articulação tarsocrural; FP – articulação femoropatelar.

A simultaneidade de lesões já constatada anteriormente ao nível intra-articular para vários pontos anatómicos nos cavalos estudados, é também demonstrado ocorrer entre várias articulações, pela matriz contida na Tabela 4. Esta matriz apresenta o número de cavalos que possuem simultaneamente duas articulações distintas afectadas por lesões de OC. Tratando-se de uma matriz com 2 dimensões, não permite evidenciar a existência de lesões simultâneas ao nível de MCP, MTP e TC, num dos cavalos examinados.

Tabela 4 - Número de cavalos com lesões simultâneas em articulações distintas.

Nº de cavalos com lesões OC		Articulação			
		MCP	MTP	TC	FP
Articulação	MCP	12	1	4	2
	MTP	1	5	0	2
	TC	4	0	13	1
	FP	2	2	1	6

Legenda: MCP – articulação metacarpofalângica; MTP – articulação metatarsofalângica;  
TC – articulação tarsocrural; FP – articulação femoropatelar.

Por sua vez, na Tabela 5 será possível observar, para cada articulação afectada, a prevalência de cavalos que possuem, simultaneamente, lesões de OC numa das outras 3 articulações examinadas.

Tabela 5 - Prevalência de cavalos com lesões simultâneas em articulações distintas.

Prevalência de cavalos com lesões OC		Articulação			
		MCP	MTP	TC	FP
Articulação	MCP	33,3	2,8	11,1	5,6
	MTP	2,8	13,9	0,0	5,7
	TC	11,1	0,0	36,1	2,8
	FP	5,6	5,7	2,8	17,1

Legenda: MCP – articulação metacarpofalângica; MTP – articulação metatarsofalângica;  
TC – articulação tarsocrural; FP – articulação femoropatelar.

Na Tabela 6 podem observar-se alguns casos de bilateralidade lesional ao nível das articulações investigadas e que terá sido já descrita por vários autores (Watkins, 1992; Vos, 2008; Van Grevenhof *et al.*, 2009).

Tabela 6 - Número de cavalos com simetria bilateral por articulação e sua prevalência.

Nº de cavalos com simetria bilateral por articulação		Prevalência de cavalos com lesões
MCP	2	5,6
MTP	3	8,3
TC	3	8,3
FP	0	0

Legenda: MCP – articulação metacarpofalângica; MTP – articulação metatarsofalângica;  
TC – articulação tarsocrural; FP – articulação femoropatelar.

Na Tabela 7, a simetria bilateral é analisada ao nível dos pontos anatómicos afectados. Curiosamente esta simetria estende-se à tipologia das lesões em todos eles. De modo a

facilitar a localização visual das lesões, os pontos anatómicos mencionados na Tabela 7 poderão ser observados nos esquemas anatómicos contidos nas Figuras 4 a 7.

Tabela 7 - Número de cavalos com simetria bilateral das lesões por ponto anatómico.

Articulação	Tipologia das lesões	Cavalos com simetria bilateral das lesões em Pontos Anatómicos					Total
		1	2	3	4	5	
MCP	Discretas						
	Evidentes no osso mãe	1					1
	Evidentes com fragmentos						0
	<b>Sub total</b>						<b>1</b>
MTP	Discretas	1					1
	Evidentes no osso mãe						0
	Evidentes com fragmentos		2				2
	<b>Sub total</b>						<b>3</b>
TC	Discretas						0
	Evidentes no osso mãe						0
	Evidentes com fragmentos	1					1
	<b>Sub total</b>						<b>1</b>
FP	Discretas						0
	Evidentes no osso mãe						0
	Evidentes com fragmentos						0
	<b>Sub total</b>						<b>0</b>
							<b>5</b>

Legenda: **MCP** 1- Crista sagital de McIII 2- Bordo dorsoproximal de P1 3 - Bordo palmaroproximal de P1; **MTP** 1- Crista sagital de MtIII 2- Bordo dorsoproximal de P1 3 - Bordo plantaroproximal de P1; **TC** 1- Crista intermédia da cóclea tibial 2- Tróclea lateral do astrágalo 3 - Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **FP** 1-Tróclea lateral do fêmur 2-Tróclea medial do fêmur 3-Côndilo lateral do fêmur 4-Côndilo medial do fêmur.

A aplicação do Sistema de Classificação Radiográfica de lesões de OC utilizado no PRE (Anexo A.3) aos cavalos da população em estudo, permitiu não só conhecer o número de cavalos que seriam reprovados, como também a distribuição das lesões pelos 3 graus de gravidade considerados nesse sistema. Estes valores encontram-se patentes na Tabela 8.

Tabela 8 - Resultados da aplicação do sistema de classificação radiográfico de lesões de OC da PRE, aos cavalos estudados.

ID	Grau			Aprovado		Reprovado
	1	2	3	s/ lesões	c/ lesões	
1	2				x	
2	1				x	
3		1			x	
4		2				x
5				x		
6			1			x
7		1			x	
8		1			x	
9			1			x
10						
11	1	1			x	
12				x		
13	1	1			x	
14				x		
15				x		
16		2				x
17		1			x	
18		1			x	
19		2				x
20				x		
21				x		
22		1	1			x
23		1	2			x
24	1				x	
25		2				x
26		2	1			x
27		1			x	
28		1			x	
29	1				x	
30	1				x	
31		2				x
32				x		
33	1	1			x	
34				x		
35	1		1			x
36				x		
Total	10	24	7	9	15	11

A Tabela 9 compara o sistema de graduação das lesões aplicado na PRE (Tabela A.3) com a classificação tipológica das lesões, anteriormente descrita, no que se refere à distribuição lesional. Desta forma, põe em evidência que os critérios do sistema de graduação conferem maior valorização às alterações do osso subcondral do que à presença de fragmentos.

Tabela 9 - Comparação da distribuição de lesões por graus definidos pelo sistema de classificação radiográfico utilizado no PRE e por tipologia.

Sistema de Classificação Radiográfica	Grau		
	1	2	3
	10	24	7

Tipologia das lesões	A	B	C
	10	11	22

Legenda: A – lesões discretas; B – lesões evidentes no osso mãe;  
C – lesões evidentes com fragmentos.

Também foi aplicado às imagens radiográficas obtidas neste trabalho o sistema de classificação radiográfica de lesões de OC em vigor para a raça KWPN. Os resultados foram registados na Tabela 10.

Tabela 10 - Resultados da aplicação do sistema de classificação radiográfico de lesões de OC da KWPN, aos cavalos estudados.

ID	Nível					Aprovado		Reprovado
	A	B	C	D	E	s/ lesões	c/ lesões	
1		2					x	
2		1					x	
3					1		x	
4				2				x
5	x					x		
6					1		x	
7					1		x	
8			1					x
9			1					x
10								
11		1			1			x
12	x					x		
13		1		3				x
14	x					x		
15	x					x		
16			1	1			x	
17			1				x	
18				1				x
19		2					x	
20	x					x		
21	x					x		
22				1	1			x
23			1	1	1			x
24		1					x	
25				2				x
26			1	1	1			x
27		1					x	
28					1		x	
29		1					x	
30		1					x	
31			2				x	
32	x					x		
33		1		1			x	
34	x					x		
35		1		1				x
36	x					x		
	9	13	8	14	8	9	15	11

Legenda: A – ausência de OC; B – lesão mínima de OC; C – lesão clara de OC;  
D – lesão moderadamente severa de OC; E – lesão severa de OC.

## 6. Discussão dos resultados

A avaliação efectuada permitiu observar que do total dos cavalos radiografados ( $n=35$ ), 74,3% ( $n=26$ ) apresentam manifestações de osteocondrose numa ou em várias das articulações estudadas (Gráficos 1 e 2). Somente num estudo realizado por Van Grevenhof e colaboradores (2009) foi encontrado um valor próximo desta prevalência tão elevada. Bernardes (2008), para a raça avaliada verificou uma prevalência marcadamente inferior. Valores intermédios terão sido encontrados, por outros autores, para o cavalo Hanoveriano (Stock & Distl, 2005) e KWPN (Vos, 2008).

Ao nível das articulações seriam esperadas para esta população prevalências próximas das encontradas por Bernardes (2008) numa população de cavalos Lusitanos da linha Alter Real. Seria também espectável uma maior proximidade aos valores do cavalo PRE, raça que poderá ser considerada morfológica e geneticamente como a mais semelhante à raça PSL, apesar de esta última ter sofrido ao longo dos tempos uma maior selecção (M. Novales, comunicação pessoal, Janeiro, 2009). No entanto, neste trabalho foram obtidas prevalências bastante elevadas para a raça em questão (Gráfico 3). Este facto foi observado em relação a todas as articulações estudadas. Ao comparar o valor de 47,2% obtido para os boletos, com os valores, obtidos em dois estudos distintos, em cavalos Hanoverianos (Stock & Distl, 2005; Christmann, 2004) nos quais predominavam as lesões nestas articulações, constata-se a grande diferença verificada. O mesmo ocorre na articulação tarsocrural em que os valores, encontrados em cavalos Hanoverianos (Stock & Distl, 2005, Christmann, 2004) e KWPN (Vos, 2008) se encontram bastante afastados da prevalência de 36,1% verificada nos cavalos Lusitanos deste trabalho.

A articulação femoropatelar não apresenta uma prevalência de lesões de OC tão elevada quanto a que ocorre ao nível dos boletos ou do tarso, como é observável no Gráfico 3. No entanto, apresenta proporcionalmente uma maior grandeza em relação aos resultados de outros estudos (Hernández, 2007 citado em Novales, 2007; Christmann, 2004).

Mais recentemente, uma pesquisa radiográfica de manifestações de osteocondrose realizada em cavalos KWPN por Van Grevenhof e colaboradores (2009), obteve valores mais aproximados dos que foram encontrados neste trabalho. No entanto, no caso concreto da soldra, terá sido descrito um valor bastante superior ao valor observado neste trabalho, também ele bastante elevado.

A prevalência da OC nas populações de equinos é caracterizada por uma ampla faixa de valores, atribuível em parte a diferentes definições da doença e metodologias utilizadas na investigação dos casos, bem como às raças, populações e pontos anatómicos avaliados (Riley *et al.*, 1998; Van Grevenhof *et al.*, 2009).



A idade em que os animais são radiografados poderá também influenciar a prevalência, na medida em que a estabilização das lesões não ocorre antes dos 8 meses. Antes desta idade, as lesões são susceptíveis a sofrerem uma reparação espontânea (Dik *et al.*, 1999). Os mesmos autores consideram a idade mínima de 9 meses como sendo a aconselhável para a realização das avaliações radiográficas. Na presente pesquisa é possível que a sedação prévia dos cavalos, tenha aumentado a detecção de OC ao nível da soldra, tal como outros autores (Van Grevenhof *et al.*, 2009) propuseram para os seus resultados nesta articulação. A sedação permite a obtenção de melhores projecções radiográficas o que favorece a detecção de lesões osteocondróticas que se encontrem presentes. É também provável que, a mesma prática, tenha facilitado a detecção de lesões, ao nível das articulações restantes.

Para cada articulação foi, também, analisado cada ponto anatómico em particular (Tabela 2). No que respeita às lesões localizadas nos boletos, os valores observados são bastante superiores aos encontrados por Hernández e colaboradores (2006, citado por Novales, 2007) em cavalos PRE. Também em *Warmbloods* holandeses, os valores referidos por Vos (2008) contrastam com os valores de 33,3% e 13,9% apresentados, neste estudo, para a crista sagital de McIII e MtIII, respectivamente.

A distribuição lesional ao nível do curvilhão, referida por vários autores (Novales *et al.*, 2000 citado por Novales, 2007; Brehm e Staeker, 1999; Torre e Motta, 2000, McIlwraith & Ruggles, 2008; McIlwraith & Anthony, 2008), difere da observada neste trabalho, no qual foi obtida uma prevalência de 16,7% para a tróclea medial do astrágalo, e valores de 8,3% ao nível da crista intermédia da cóclea tibial, tróclea lateral do astrágalo e maléolo medial da tibia. Uma prevalência mais baixa, 2,7%, foi observada para lesões no maléolo lateral da tibia. Estes valores divergem dos encontrados por Van Grevenhof e colaboradores (2009) na raça KWPN, que também diferem na distribuição lesional. A maior prevalência foi encontrada, por estes autores, ao nível da tróclea lateral do astrágalo e prevalências semelhantes entre si na tróclea medial do astrágalo e na crista intermédia da cóclea tibial. Os valores mais baixos foram encontrados nos maléolos medial e lateral da tibia.

Tal como observado por McIlwraith e Ruggles (2008), a maior prevalência de cavalos com lesões na soldra apresentavam-nas ao nível da tróclea lateral do fémur. Foi relatado um valor de 13,9%, enquanto na tróclea medial do fémur, este valor descia para 2,7%. Apesar de nesta articulação a OC ocorrer especialmente em cavalos *Puro Sangue Inglês* e em *warmbloods* do Centro da Europa (Novales, 2007), os valores encontrados em algumas populações destes cavalos (Christmann, 2004; Vos, 2008) são inferiores aos observados nesta população da raça PSL.

Nesta avaliação radiográfica, não foram encontrados quistos ósseos subcondrais, um dos possíveis quadros lesionais resultantes da OC. A sua ausência poderá ser reflexo de não

terem sido observadas lesões nos côndilos femorais, a localização onde principalmente ocorrem (Van Weeren & Barneveld, 1999b).

Neste trabalho, foram também avaliadas lesões de possível origem traumática (Tabela 3), que alguns estudos colocam em conjunto com lesões reconhecidas de OC, sob a designação genérica de fragmentos osteocondrais (Van Grevenhof *et al.*, 2009). São estas as lesões situadas no bordo dorsal e bordo palmar/plantar proximais de P1 nas articulações dos boletos, que terão sido incluídas com o objectivo de conhecer a sua influência sobre os valores que traduzem a presença da OC numa população. Terá sido observado um maior número de lesões na margem dorsal proximal de P1 de ambos os conjuntos articulares, em comparação com as margens palmar e plantar. Esta ocorrência poderá ter explicação nas distribuições de pressão a nível articular.

A observação clínica que fora relatada por Yovich e McIlwraith (1986) em que se verificaria uma maior frequência de fragmentação osteocondral ao nível do bordo dorsoproximal de P1 do membro anterior relativamente ao membro posterior, não foi constatada nestes resultados. Aqui, o maior número de lesões de fragmentação osteocondral nesse ponto anatómico foi observado na articulação MTP. No entanto, a constatação de Brommer e colaboradores (2004) de que a articulação MTP, no total, parece ser menos frequentemente afectada, do que a MCP, pôde ser verificada nos resultados obtidos (Tabela 3).

Na Tabela 5 são apresentadas as prevalências relativas ao número de cavalos que possuem lesões simultâneas em duas articulações distintas. De certa forma estas prevalências poderão ser interpretadas como a probabilidade de ao seleccionarmos um animal afectado em determinada articulação, este poder apresentar também OC ao nível de uma outra articulação. A matriz contida na Tabela 5 sugere uma maior associação entre as lesões tarsocrurais e metacarpofalângicas do que entre todas as outras. Van Grevenhof *et al.* (2009), ao estudarem as correlações entre articulações afectadas por OC, verificaram que a correlação encontrada entre os boletos e o tarso era superior quando comparada com as outras associações possíveis. Baseando-nos nas observações de Dik *et al.* (1999) relativas à existência de diferentes janelas de susceptibilidade para o desenvolvimento de OC entre a soldra e o curvilhão, é possível colocar a hipótese de que para o caso dos boletos a janela de susceptibilidade apresente maiores semelhanças em relação ao curvilhão. Isso poderia explicar, ainda que parcialmente, a maior correlação entre estas duas articulações, caso estejam a ser considerados estímulos limitados no tempo que perturbem o processo de ossificação endocondral (Watkins, 1992).

Segundo Watkins (1992), aproximadamente 20% a 67% dos cavalos com manifestações de OC apresentam envolvimento bilateral das articulações. Uma elevada bilateralidade de lesões nos tarsos e boletos foi também encontrada por Bernardes (2008) numa população de Lusitanos. Considerando estes factos, poderemos considerar os valores obtidos neste trabalho como inferiores ao espectável na literatura (Tabela 6). Vos (2008) relatou valores

bastante mais próximos dos verificados neste trabalho, no seguimento de uma análise a uma população de KWPN. É interessante que 2 dos cavalos examinados apresentem lesões com simetria bilateral ao nível do bordo dorsoproximal de P1 do membro posterior, lesões estas supostamente traumáticas (Tabela 7).

Numa população de 35 cavalos examinados seriam reprovados 11 (31,4%) destes animais, ao serem seguidos os mesmos critérios que são aplicados aos garanhões PRE candidatos a Reprodutores Qualificados (Tabela 8). Este número corresponde em percentagem a aproximadamente, o dobro de cavalos PRE reprovados no ano de 2007. Em 2007 este valor foi de 14,2% da população avaliada. Nesta altura ainda não estava a ser aplicado o sistema de classificação nos mesmos moldes do actual, ainda que também só se considerassem eliminatórias as formas mais graves da doença (Novales, 2007). No entanto, é necessário ter em consideração que os cavalos neste estudo não sofreram qualquer pré-selecção, enquanto no Centro de Leitura de Osteocondrose no cavalo *Pura Raza Española* somente são recebidas radiografias de animais que à partida teriam alguma possibilidade de ser aprovados. Desconhece-se, dessa forma o número de cavalos que são descartados pelos veterinários junto dos proprietários e coudelarias, devido à presença de lesões demasiado graves que não permitiriam a sua aprovação.

No que se refere à presença de OC, 31,4% (n=11) dos cavalos examinados (n=35) seriam reprovados segundo os critérios aplicados pela KWPN na aprovação de reprodutores (Tabela 10). Actualmente a presença de OC ao nível de MCP e MTP não é ainda considerada como um critério de selecção na raça holandesa KWPN. Contudo, caso os critérios aplicados à soldra e curvilhão fossem também aplicados aos boletos, seriam adicionalmente reprovados 8 cavalos, perfazendo um total de 19 (54%). Estes novos animais reprovados corresponderiam aos números 3, 6, 7, 16, 17, 28, 31 e 33.

Pode ser observado que a aplicação dos critérios de ambos os sistemas considerados resultaria na possível reprovação de 11 cavalos, numa população global de 35. Ambos os sistemas baseiam-se actualmente na reprovação de cavalos com manifestações graves de OC e não na dicotomia presença/ausência total de lesões como terá sido anteriormente praticado. No entanto, é observável que os critérios aplicados na raça KWPN são mais rígidos quando comparados com os que são aplicados na PRE.

Após vários anos a fazer uma selecção estrita de reprodutores com base na política de considerar os cavalos como sendo positivos ou negativos em relação à OC consoante apresentassem ou não lesões de qualquer tipo, alguns livros genealógicos aperceberam-se de que, não só a prevalência da doença não terá baixado de forma significativa, como a selecção contra uma única característica estaria a limitar ou a impedir o melhoramento de outras. Características essas que inseridas no contexto da morfologia ou da funcionalidade se procuram aperfeiçoar consoante a concepção ideal para cada raça. É nesse contexto que o *Haras Nationaux*, entidade que tutela toda a criação cavalar francesa, decide utilizar a

pontuação radiográfica como uma informação complementar em relação aos outros critérios em vez de a analisar separadamente. Deverá portanto existir uma selecção equilibrada que permita reduzir a ocorrência de OC sem que isso provoque demasiadas perdas na qualidade genética da raça, ou eventuais prejuízos inoportáveis no sector da criação cavalar.

A Radiologia continua a ser a técnica de diagnóstico imagiológico mais utilizada na pesquisa de lesões de *osteocondrosis manifesta* e *osteocondrosis dissecans*. Caracterizada por falta de sensibilidade principalmente na detecção das primeiras lesões referidas, uma vez que não permite observar a cartilagem articular mas, somente lesões em que o osso subcondral se encontra já envolvido (McIlwraith, 2005), apresenta-se no entanto como o método de eleição a instituir num protocolo de avaliação de OC. Comparativamente a outros métodos imagiológicos apresenta custos bastante mais reduzidos, possibilita avaliar na prática as articulações mais frequentemente afectadas, permite a uniformização da técnica e das imagens obtidas, e não requer uma grande especialização por parte dos clínicos na realização das radiografias.

Face aos variados quadros histológicos reconhecidos (Carlson *et al.*, 1995; Henson *et al.*, 1997b; Shingleton *et al.*, 1997) poderá considerar-se a possibilidade de ocorrerem e mesmo de coexistirem vários modelos de patogenia para o desenvolvimento da OC. A multiplicidade de factores etiológicos que poderão estar envolvidos, com as suas possíveis acções, também parece apoiar esta hipótese.

A OC é determinada em cerca de 75% pelos factores ambientais e aproximadamente 25% pela genética (Van Weeren, 2006b). Uma vez que a avaliação radiográfica se baseia na interpretação das imagens obtidas enquanto expressão fenotípica da OC, daí resultarão várias limitações. Por um lado durante os primeiros meses de vida poderá ocorrer uma regeneração das lesões graças à sua natureza dinâmica (Van Weeren, 2006b), resultando na sua aprovação como reprodutores na idade adulta. Poderão desta forma vir a transmitir a doença aos seus descendentes. Também a remoção cirúrgica de fragmentos visíveis em animais positivos poderá permitir a sua aprovação. Por outro lado, poderá existir a possibilidade de alguns potros desenvolverem lesões de OC sem que tenha ocorrido qualquer contribuição genética mas somente a contribuição de factores ambientais, tendo em conta o importante papel destes para o desenvolvimento da referida patologia. Estes animais são passíveis de serem reprovados posteriormente, apesar de não possuírem qualquer predisposição hereditária ao desenvolvimento da doença.

Tendo em consideração estas hipóteses e o objectivo principal de combater a perpetuação da OC, seria interessante, para além da avaliação radiográfica dos garanhões a seleccionar, proceder a estudos de testagem de descendência no cavalo Lusitano de forma a conhecer a sua aplicabilidade. Segundo estudos de Van Tartwijk (2006) sobre testagem de descendência de garanhões KWPN, a avaliação radiográfica de 20 poldros seria suficiente

para conhecer a predisposição genética do garanhão para transmitir OC à respectiva descendência. O mesmo autor encontrou diferenças marcadas entre a prevalência de OC na descendência de diferentes garanhões. Dado que as lesões já se apresentam estáveis ao ano de idade (Van Weeren, 2006b), este poderá ser o período ideal para avaliar radiograficamente os poldros uma vez que tal procedimento permitiria um diagnóstico precoce da doença e, conseqüentemente, uma menor perda económica para o criador (Novales, 2007). Deverá ter-se no entanto em conta que as dificuldades na contenção dos poldros poderão inviabilizar ou dificultar a realização dos estudos radiográficos correctos, facto muitas vezes já experienciado em animais de idade bastante superior, mesmo sujeitos a sedação.

Vários Livros Genealógicos, entre os quais a KWPN, procedem também à selecção das éguas candidatas a reprodutoras com base na avaliação radiográfica para pesquisa de osteocondrose (Karlas, 2008). Apesar de tal como os garanhões poderem ser responsáveis pela transmissão hereditária de OC, a pressão de selecção é menor tendo em consideração o número bastante inferior de descendentes que produzem durante a sua vida reprodutiva. Contudo, esse critério de selecção, para além de limitar a transmissão materna de OC, poderá fornecer informação importante sobre o nível, tipologia e localização das lesões de OC nas éguas. Essa selecção permitirá aos criadores realizarem cruzamentos mais equilibrados entre animais que apesar de possuírem lesões de OC ligeiras a moderadas estão aprovados no livro genealógico da raça.

Mesmo apresentando algumas limitações, os estudos radiográficos são considerados pelos Livros Genealógicos mais competitivos como sistemas válidos de controlo da osteocondrose nessas raças. A tendência actual é a realização de um controlo não demasiado estrito da doença, em que as lesões detectadas radiograficamente são pontuadas de forma a reprovar somente os animais que apresentem lesões bastante graves. Os sistemas de classificação e os critérios de selecção deverão ser criados com base na epidemiologia da OC para cada raça. Daqui se depreende a importância de conhecer previamente a forma como a população alvo é afectada, nomeadamente através do conhecimento da prevalência na raça.

## 7. Conclusão

A erradicação da OC parece improvável, tendo em consideração a sua complexidade. No entanto, baixar a sua prevalência nas populações das várias raças, deverá ser, por várias razões, um objectivo dos livros genealógicos. O bem estar animal, as perdas económicas que causa ao nível da criação equina e a imagem e competitividade de cada raça são algumas das razões que justificam a necessidade da referida diminuição da prevalência deste tipo de patologia. Para o cumprimento deste objectivo, é importante associar à selecção genética, um controlo atempado dos factores ambientais predisponentes à OC, controlo esse que permitirá alcançar efeitos mais evidentes e significativos. O diagnóstico radiográfico apresenta-se nestes protocolos de selecção, como o método imagiológico escolhido, para a avaliação da expressão fenotípica da OC, sobre a qual, os critérios serão aplicados.

Esta pesquisa radiográfica de lesões osteocondrais, numa população de cavalos Lusitanos, permitiu contribuir para a caracterização da doença nesta raça concreta, o que terá todo o interesse, tendo em conta a limitada informação existente.

A obtenção de imagens radiográficas correctas demonstrou ser um processo difícil e demorado, no qual, a sedação prévia dos animais poderá permitir, para além de uma maior segurança, a realização de estudos radiográficos com maior qualidade, o que facilitará a detecção de lesões de OC.

Na avaliação desta população, comparativamente à generalidade da literatura, as prevalências quer a nível articular, quer do total, de cavalos com lesões de OC, apresentaram-se surpreendentemente superiores. Isso aconteceu, inclusive, em relação aos valores obtidos noutra amostra de cavalos Lusitanos, anteriormente estudada. É possível, que a metodologia radiográfica utilizada, o número de pontos anatómicos avaliados e a inexistência de uma pré-selecção, possam ter influenciado estes resultados.

A aplicação, aos resultados obtidos neste trabalho, dos sistemas de classificação radiográficos utilizados pelos livros genealógicos da raça PRE e KWPN, permitiu conhecer melhor as suas características e os efeitos diferentes, sobre a selecção de reprodutores, que destas poderiam resultar. Depreende-se que os protocolos radiográficos e critérios de selecção, deverão ser adaptados ao *status* de cada raça, no que se refere à osteocondrose. Com base na dimensão da amostra da pesquisa radiográfica realizada, e não procurando extrapolar para a população total da raça PSL, uma conclusão pode ser retirada deste trabalho. A presença de OC no cavalo Lusitano, apesar de possivelmente não atingir os valores observados neste estudo, corresponderá certamente a valores que justificam e tornam urgente a instituição de um sistema de controlo radiográfico contra esta doença.

É reconhecido que a aplicação de um protocolo de selecção deste género implicará sempre algumas perdas económicas na indústria da produção de cavalos. No entanto, a mesma aplicação, poderia trazer enormes benefícios para a raça PSL, ao valorizar os animais aprovados e permitir tomar as medidas que conduzam à redução da prevalência de cavalos afectados, melhorando deste modo, a posição desta raça nacional, no mercado externo.

Futuramente, será importante o estudo radiográfico de uma amostra de maior dimensão de cavalos PSL, a qual permita obter uma imagem estatisticamente mais significativa da presença e das características da OC nesta raça.

## Bibliografia

Ballock, T.R., Heydermann, A., Wakefield, L.M., Flanders, K.C., Roberts, A.B., Sporn, M.B. (1993). TGF- $\beta$ 1 prevents hypertrophy of epiphyseal chondrocytes: regulation of gene expression for cartilage matrix proteins and metalloproteinases. [abstract]. [versão electrónica]. *Developmental Biology*, 158, 414-29. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8344460>

Ballock, R.T., O'Keefe, R.J. (2003). Physiology and pathophysiology of the growth plate. [versão electrónica]. *Birth Defects Research Part C: Embryo Today*, 69, 123-143. Acedido em Setembro 9, 2009 em <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/104535587/PDFSTART>

Barneveld, A., Van Weeren, P.R. (1999). Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 112-119.

Barr, E.D., Pinchbeck, G.L., Clegg, P.D., Boyde, A., Riggs, C.M. (2009). *Post mortem* evaluation of palmar osteochondral disease (traumatic osteochondrosis) of the metacarpo/metatarsophalangeal joint in Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 41(4), 366-371.

Barrie, H.J. (1987). Osteochondritis dissecans 1887-1987. A centennial look at könig's memorable phrase. [versão electrónica]. The *Journal of Bone and Joint Surgery*, 69-B, 693-695. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/69-B/5/693>

Becht, J.L., Park, R.D. (2000). A review of selected normal radiographic variations of the equine fetlock, carpus, tarsus and stifle. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*, San Antonio, Texas, USA, 26-29 Nov. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/362.pdf>

Bernardes, N.F.G. (2008). *Estudo da influência do exercício, da idade e da presença de lesões de osteocondrose nos níveis séricos de biomarcadores ósseos no cavalo Lusitano linha Alter Real*. Tese de Mestrado em Produção Animal. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária e Instituto Superior de Agronomia – Universidade Técnica de Lisboa.

Billinghurst, R.C., Brama, P.A., van Weeren, P.R., Knowlton, M.S., McIlwraith, C.W (2004). Evaluation of serum concentrations of biomarkers of skeletal metabolism and results of radiography as indicators of severity of osteochondrosis in foals. [abstract]. [versão



electrónica]. *American Journal of Veterinary Research*, 65(2), 143-150. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14974569>

Bohndorf, K. (1998). Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification. [versão electrónica]. *European Radiology*, 8, 103-112. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www.springerlink.com/content/mml0ja0bjaxad9a1/fulltext.pdf>

Bourzac, C., Alexander, K., Rossier, Y., Laverty, S. (2009). Comparison of radiography and ultrasonography for the diagnosis of osteochondritis dissecans in the equine femoropatellar joint. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 686-692.

Brama, P.A.J., Holopainen, J., Van Weeren, P.R., Firth, E.C., Helminen, H.J., Hyttinen, M.M., (2009). Effect of loading on the organization of the collagen fibril network in juvenile equine articular cartilage. *Journal of Orthopaedic Research*, 25, 1-9.

Brama, P.A.J., Karssenbergh, D., Barneveld, A., Van Weeren, P.R. (2001). Contact areas and pressure distribution on the proximal articular surface of the proximal phalanx under sagittal plane loading. *Equine Veterinary Journal*, 33(1), 26-32.

Brama, P.A.J., Tekoppele, J.M., Bank, R.A., Van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1999). Influence of different exercise levels and age on the biochemical characteristics of immature equine articular cartilage. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 55-61.

Brama, P.A., Tekoppele, J.M., Bank, R.A., Barneveld, A., Van Weeren, P.R. (2002). Development of biochemical heterogeneity of articular cartilage: influences of age and exercise. [abstract]. [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 34(3), 265-269. Acedido em Setembro 9, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12108744>

Brehm, W., Staeker, W. (1999). Osteochondrosis (OCD) in the tarsocrural joint of Standardbred Trotters: correlation between radiographic findings and racing performance. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 45th AAEP Annual Convention*, Albuquerque, New Mexico, 5-8 Dec. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/1999/164.pdf>

Brommer, H., Brama, P.A.J., Barneveld, A., Van Weeren, P.R. (2004). Differences in the topographical distribution of the articular cartilage degeneration between equine metacarpal and metatarsophalangeal joints. *Equine Veterinary Journal*, 36(6), 506-510.

Burns, D.K., Kumar, V. (2003). The musculoskeletal system. In V. Kumar, R.S. Cotran, S.L. Robbins (Eds.), *Robbins basic pathology*. (7th edition). (pp.772-773). Philadelphia: Saunders.

Butler, J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Kold, S.E., Poulos, P.W. (2000). *Clinical radiology of the horse*. (2nd edition). Cambridge: Blackwell Science.

Carlson, C.S., Cullins, L.D., Meuten, D.J. (1995). Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: evidence for a defect in cartilage canal blood supply. *Veterinary Pathology*, 32, 641-647.

Carlson, C.S., Meuten, D.J., Richardson, D.C. (1991). Ischemic necrosis of cartilage in spontaneous and experimental lesions of osteochondrosis. [versão electrónica]. *Journal of Orthopaedic Research*, 9, 317-329. Acedido em Setembro 9, 2009 em <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/109928342/PDFSTART>

Chandraraj, S., Briggs, C.A. (1988). Role of cartilage canals on osteogenesis and growth of the vertebral centra. [versão electrónica]. *Journal of Anatomy*, 158, 121-136. Acedido em Setembro 9, 2009 em <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1261983&blobtype=pdf&tool=pmcentrez>

Christmann, L. (2004). Results of the interdisciplinary research project on osteochondrosis desiccans (OCD). *The American Hanoverian*, Summer 2004, 26-34.

De Ceuninck, F., Poiraudau, S., Pagano, M., Tsagris, L., Blanchard, O., Willeput, J., Corvol, M. (1995). Inhibition of chondrocyte cathepsin B and L activities by insulin-like growth factor-II (IGF-II) and its Ser<sup>29</sup> variant *in vitro*: possible role of the mannose-6-phosphate/IGF-II receptor. [abstract]. [versão electrónica]. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 113(2), 203-205. Acedido em Setembro 8, 2009 em [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6T3G-3XWRSY9-27&\\_user=10&\\_rdoc=1&\\_fmt=&\\_orig=search&\\_sort=d&\\_docanchor=&\\_view=c&\\_acct=C000050221&\\_version=1&\\_urlVersion=0&\\_userid=10&md5=f7ca81c45da2b13236e8ab3add09e532](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T3G-3XWRSY9-27&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&_view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=f7ca81c45da2b13236e8ab3add09e532)

Declercq, J., Martens, A., Maes, D., Boussauw, B., Forsyth, R., Boening, K.J. (2009). Dorsoproximal proximal phalanx osteochondral fragmentation in 117 Warmblood horses. [abstract]. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 22(1), 1-6.

Dierks, C., Löhring, K., Lampe, V., Wittwer, C., Drögemüller, C., Distl, O. (2007). Genome-wide search for markers associated with Osteochondrosis in Hanoverian Warmblood horses. *Mammalian Genome*, 18(10), 739-747.

Dierks, C., Mömke, S., Drögemüller, C., Leeb, T., Chowdhary, B.P., Distl, O. (2006). A high-resolution comparative radiation hybrid map of equine chromosome 4q12-q22. *Animal Genetics*, 37, 513-517.

Dik, K.J., Enzerink, E.E., Van Weeren, P.R. (1999). Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 9-15.

Ekman, S., Carlson, C.S. (1998). The pathophysiology of osteochondrosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28, 17-32.

Eurell, J.A.C., Van Sickle, D.C. (1998). Connective and supportive tissues. In H.D. Delhmann & J. Eurell.(Eds.), *Textbook of Veterinary Histology*. (5th edition). (pp. 44-58). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.

Fundação Alter Real (2007). *Regulamento do livro genealógico do cavalo da raça lusitana*.

Acedido em Setembro 2, 2009 em

[http://www.cavalo-lusitano.com/wp-content/themes/mimbo/docs/reg\\_2007.pdf](http://www.cavalo-lusitano.com/wp-content/themes/mimbo/docs/reg_2007.pdf)

Gerber, H.P., Vu, T.H., Ryan, A.M., Kowalski, J., Werb, Z., Ferrara, N. (1999). VEGF couples hypertrophic cartilage remodelling, ossification and angiogenesis during endochondral bone formation. [abstract]. [versão electrónica]. *Nature Medicine*, 5, 623-628. Acedido em Setembro 8, 2009 em [http://www.nature.com/nm/journal/v5/n6/abs/nm0699\\_623.html](http://www.nature.com/nm/journal/v5/n6/abs/nm0699_623.html)

Glade, M.J., Reiners, T.M. (1985). Effects of dietary energy supply on serum thyroxine, tri-iodothyronine and insulin concentrations in young horses. [abstract]. [versão electrónica]. *Journal of Endocrinology*, 104, 93-98. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://joe.endocrinology-journals.org/cgi/content/abstract/104/1/93>

Gouraud, J.-L. (2005). *Cavalos*. Lisboa: Edições INAPA.

Grøndalen, T. (1981). Osteochondrosis and arthrosis in Norwegian slaughter-pigs in 1980 compared to 1970. [abstract]. [versão electrónica]. *Nordic Veterinary Medicine*, 33, 417-422. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7329782>

Grøndahl, A.M., Dolvik, N.J. (1993). Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bone fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and metatarso-phalangeal joints of horses. [abstract]. [versão electrónica]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(1), 101-104. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8407439>

Hall, K., Johansson, B.L., Pova, G., Thalme, B. (1989). Serum levels of IGF-I, II and IGF-BP in diabetic adolescents treated with continuous subcutaneous infusions of insulin. [abstract]. [versão electrónica]. *Journal of Internal Medicine*, 225(4), 273-278. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://www3.interscience.wiley.com/journal/122530939/abstract>

Henson, F.M., Davenport, C., Butler, L., Moran, I., Shingleton, W.D., Jeffcott, L.B., Schofield, P.N. (1997a). Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal and neonatal chondrocytes. [abstract]. [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 29(6), 441-447. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9413716>

Henson, F.M.D., Davies, M.E., Jeffcott L.B. (1997b). Equine dyschondroplasia (osteocondrosis): histological findings and type VI collagen localization. *The Veterinary Journal*, 154, 53-62.

Hill, M.A., Ruth, G.R., Hilley, H.D., Hansgen, D.C. (1984). Dyschondroplasias, including osteochondrosis, in boars between 25 and 169 days of age: histologic changes. *American Journal of Veterinary Research*, 45, 903-916.

Holopainen, J.T., Brama, P.A.J., Halmesmäki, E., Harjula, T., Tuukkanen, J., Van Weeren, P.R., Helminen, H.J., Hyttinen, M.M., (2008). Changes in subchondral bone mineral density and collagen matrix organization in growing horses. *Bone*, 43, 1108-1114

Jeffcott, L.B. (1996). Osteochondrosis: an international problem for the horse industry. *Journal of Equine Veterinary Science*, 16(1), 32-37.

Jeffcott, L.B. (1997). Osteochondrosis in horses. *In Practice*, 19, 64-71.

Jeffcott, L.B., Henson, F.M.D. (1998). Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteocondrosis). *The Veterinary Journal*, 156, 177-192.

Junqueira, L.C., Carneiro, J. (1999a). Tecido cartilaginoso. In L.C. Junqueira & J. Carneiro, *Histologia Básica*. (9ª edição). (pp 104-110). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

Junqueira, L.C., Carneiro, J. (1999b). Tecido ósseo. In L.C. Junqueira & J. Carneiro, *Histologia Básica*. (9ª edição). (pp 111-128). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

Juppner, H. (2000). Role of parathyroid hormone-related peptide and Indian hedgehog in skeletal development. [versão electrónica]. *Pediatric Nephrology*, 14, 606-611. Acedido em Setembro 9, 2009 em <http://www.springerlink.com/content/r22xerp1y6w4en75/fulltext.pdf>

- Kane, A.J., McIlwraith, W., Park, R.D., Rantanen, N.W., Morehead, P.J., Bramlage, L.R. (2000). The prevalence of radiographic changes in Thoroughbred yearlings. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*, San Antonio, Texas, USA, 26-29 Nov. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/365.pdf>
- Karlas, K. (2008, August). Standard offspring testing for OC(D): members council gives approval. *IdS International*, 4, 32-34.
- KWPN North America (2008). *PROK Certificate translation*. Acedido em Agosto 10, 2009 em <http://www.kwpn-na.org/display/files/PROK%20translation.pdf>
- Lecocq, M., Girard, C.A., Fogarty, U., Beauchamp, G., Richard, H., Lavery, S. (2008). Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: early events on the pathway to equine osteochondrosis? *Equine Veterinary Journal*, 40(5), 442-454.
- Lefebvre, V., Smits, P. (2005). Transcriptional control of chondrocyte fate and differentiation. [versão electrónica]. *Birth Defects Research Part: C Embryo Today*, 75, 200-212. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www3.interscience.wiley.com/journal/112096955/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>
- McIlwraith, C.W. (2005). From arthroscopy to gene therapy: 30 years of looking in Joints. [versão electrónica]. In *Proceedings of 51 Annual Convention of the AAEP*, Seattle, WA, USA. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2005/mcilwraith/chapter.asp?LA=1>
- McIlwraith, C.W., Anthony, B.C. (2008). Arthroscopy for osteochondritis dissecans. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association*, Moscow, Russia Jan. 28 – Feb.1. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/weva/2008/mainsession4/2.pdf?LA=1>
- McIlwraith, C.W., Ruggles, A.J. (2008). Management of osteochondritis dissecans. [versão electrónica]. In *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting*, Austin, Texas, USA. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2008/McIlwraith.pdf>
- Nixon, A.J., Pool, R.R. (1995). Histologic appearance of axial osteochondral fragments from the proximoplantar/proximopalmar aspect of the proximal phalanx in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207(8), 1076-1079
- Novales, M. (2007). La osteocondrosis en el caballo de Pura Raza Española. Acedido em Abril 20, 2009 em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/2.pdf>

Novales, M. (2008). Radiografías requeridas y errores más frecuentes. Acedido em Abril 20, 2009 em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/anexo2.pdf>

Novales, M. (n. d. a). Características de los estudios radiográficos realizados a caballos de PRE que opten a participar en TRC. Acedido em Abril 20, 2009 em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/4.pdf>

Novales, M. (n. d. b). El control de la OC en el PRE, desde su inicio hasta la actualidad. Acedido em Abril 20, 2009 em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/3.pdf>

Novales, M. (n. d. c). Modelo de informe de un caballo "apto". Acedido em Abril 20, 2009 em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/6.pdf>

Novales, M., De la Calle, J., Prades, M., Valdés, M. (2008). Sistemas de clasificación radiográfica de la osteocondrosis para caballos de Pura Raza Española. Acedido em Abril 20, 2009 em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/anexo1.pdf>

Novales, M., De la Calle, J., Prades, M., Valdés, M. (n. d.). Sistema de clasificación radiográfica. Acedido em Abril 20, 2009 em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/5.pdf>

Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I. (2007). Early lesions of Osteochondrosis in the distal tibia of foals. *Journal of Orthopaedic Research*, 25, 1094-1105.

Pagan, J.D (1996). The incidence of developmental orthopaedic disease on a Kentucky Thoroughbred farm. [versión electrónica]. *Kentucky Equine Research, Inc.*, Versailles, Kentucky, USA, pp. 469-476. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www.ker.com/library/advances/157.pdf>

Pagan, J.D., Geor, R.J., Caddel, S.E., Pryor, P.B., Hoekstra, K.E. (2001). The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in Thoroughbred Weanlings: A field study. [versión electrónica]. In *Proceedings of the 47th AAEP Annual Convention*, San Diego, California, USA, 24-28 Nov. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2001/91010100322.pdf>

Palmer, N. (1993). Bones and joints. In K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy, N. Palmer (Eds.), *Pathology of Domestic Animals*. (4th edition). (pp.118-125). San Diego: Academic Press Inc.

Park, R. D. (2000). Optimal radiographic views for evaluating Thoroughbred yearlings: quality control of the radiographic image. [versión electrónica]. In *Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*, San Antonio, Texas, USA, 26-29 Nov. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/357.pdf>

Ralphs, S.C. (2005). Bilateral stifle osteochondritis dissecans in a cat. [abstract]. [versão electrónica]. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41, 78-80. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www.jaaha.org/cgi/content/abstract/41/1/78>

Relave, F., Meulyzer, M., Alexander, K., Beauchamp, G., Marcoux, M. (2009). Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: a prospective study. *Equine Veterinary Journal*, 41(1), 34-40.

Riley, C.B., Scott, W.M., Caron, J.P., Fretz, P.B., Bailey, J.V., Barber, S.M. (1998). Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesion in draft horses: a retrospective study. *Canadian Veterinary Journal*, 39, 627-633.

Romero-Chapman, N., Lee, J., Tinker, D., Uriu-Hare, J.Y., Keen, C.L., Rucher, R.B. (1991). Lysil oxidase: purification, properties and influences of dietary copper on the accumulation and functional activity in rat skin. [versão electrónica]. *Biochemical Journal*, 275, 657-662.

Acedido em Setembro 8, 2009 em

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1150105&blobtype=pdf>

Ross, M.H., Kaye, G.I., Pawlina, W., (2003a). Cartilage. In M.H. Ross, G.I. Kaye, W. Pawlina (Eds.), *Histology: A text and Atlas with cell and Molecular Biology*. (4th edition). (pp 164-171). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.

Ross, M.H., Kaye, G.I., Pawlina, W. (2003b). Bone. In M.H. Ross, G.I. Kaye, W. Pawlina, (Eds.), *Histology: A text and Atlas with cell and Molecular Biology*. (4th edition). (pp180-197). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.

Rossdale, P.D. (1999). Osteochondrosis and musculoskeletal development in the foal under the influence of exercise. Editorial. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 3.

Sah, R.L., Chen, A.C., Grodzinsky, A.J., Tripell, S.B. (1994). Differential effects of bFGF and IGF-1 on matrix metabolism in calf and adult bovine cartilage explants. [abstract]. [versão electrónica]. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 308, 137-147. Acedido em Setembro 8, 2009 em [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6WB5-45P0HNR-F1&\\_user=2459750&\\_coverDate=01%2F31%2F1994&\\_rdoc=1&\\_fmt=&\\_orig=search&\\_sort=d&\\_docanchor=&view=c&\\_acct=C000057394&\\_version=1&\\_urlVersion=0&\\_userid=2459750&\\_md5=3e438c9f47bd771f20928985daadeb6c](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WB5-45P0HNR-F1&_user=2459750&_coverDate=01%2F31%2F1994&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_acct=C000057394&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2459750&_md5=3e438c9f47bd771f20928985daadeb6c)

Schramme, M.C., Schumacher, J., Schumacher, J. (2007). Clinical examination, differential analgesia and imaging modalities for investigation of distal limb lameness. [versão electrónica]. In *Proceedings of Lameness and Imaging, AEEP Focus Meeting*, Fort Collins,



Colorado, USA. Acedido em Abril 20, 2009 em

<http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2007/schramme1.pdf>

Semevolos, S.A., Strassheim, M.L., Haupt, J.L., Nixon, A.J., (2005). Expression patterns of hedgehog signaling peptides in naturally acquired equine osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 23, 1152-1159

Shingleton, W.D., Mackie, E.J., Cawston, T.E., Jeffcott, L.B., (1997). Cartilage canals in equine articular/epiphyseal growth cartilage and a possible association with dyschondroplasia. *Equine Veterinary Journal*, 29(5), 360-364.

Shum, L., Coleman, C.M., Hatakeyama, Y., Tuan, R.S. (2003). Morphogenesis and dysmorphogenesis of the appendicular skeleton. [versão electrónica]. *Birth Defects Research Part C: Embryo Today*, 69, 102-122. Acedido em Setembro 9, 2009 em <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/104535586/PDFSTART>

Sønnichsen, H.V., Kristoffersen, J., Falk-Rønne, J. (1982). Joint mice in the fetlock joint: osteochondrosis dissecans. [abstract]. [versão electrónica]. *Nordic Veterinary Medicine*, 34, 399-403. Acedido em Setembro 1, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7177803>

Stashak, T.S. (Ed.). (2006). *Claudicação em equinos segundo Adams*. (5ª edição). São Paulo, Brasil: Editora Roca Lda.

Stock, K.F., Distl, O. (2005). Survey on the development of Hanoverian Warmblood horses selected for sale at auction in 1991 to 1998. *Journal of Equine Veterinary Science*, 25(5), 210-223.

Stock, K.F., Hamann, H., Distl, O. (2005). Prevalence of osseous fragments in distal and proximal interphalangeal, metacarpo- and metatarsophalangeal and tarsocrural joints of Hanoverian Warmblood horses. [abstract]. *Journal of Veterinary Medicine Series A: Physiology Pathology Clinical Medicine*, 52(8), 388-394.

Stock, K.F., Hamann, H., Distl, O. (2006). Factores associated with the prevalence of osseous fragments in the limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *The Veterinary Journal*, 171, 147-156.

Torre, F., Motta, M. (2000). Osteochondrosis of the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints: incidence and influence on racing performance in a selected group of Standardbred Trotters. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*, San Antonio, Texas, USA, 26-29 Nov. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/287.pdf>



Torre, F., Toniato, M. (1999). Osteochondral fragments from the medial malleolus in horses: a comparison between radiographic and arthroscopic findings. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 45th AAEP Annual Convention*, Albuquerque, New Mexico, 5-8 Dec. Acedido em Abril 20, 2009 em

<http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/1999/167.pdf>

Van de Lest, C.H.A., Brama, P.A.J., van El, B., DeGroot J., van Weeren P.R. (2004). Extracellular matrix changes in early osteochondrotic defects in foals: a key role for collagen? *Biochimica et Biophysica Acta*, 1690, 54-62.

Van den Belt, A.J.M. (2008). Requirements for the radiological examination of KWPN mares and stallions for the classification in the breeding program. The Netherlands: Utrecht University. Acedido em Agosto 10, 2009 em <http://www.kwpn-na.org/display/files/KWPN%20Radiograph%20regulations%2009-2008.pdf>

Van den Hoogen, B.M., Van de Lest, C.H.A., Van Weeren, P.R., Van Golde, L.M.G., Barneveld, A. (1999). Changes in proteoglycan metabolism in osteochondrotic articular cartilage of growing foals. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 38-44.

Vanderperren, K., Martens, A., Raes, E.V., Saunders, J.H. (2008). Comparison between radiography and ultrasonography for the detection of bone fragments in the equine tarsal and fetlock joints. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association*, Moscow, Russia Jan. 28 – Feb. 1. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/weva/2008/shortcom6/4.pdf?LA=1>

Van Grevenhof, E.M., Ducro, B.J., Van Weeren, P.R., Van Tartwijk, J.M.F.M., Van den Belt, A.J., Bijma, P. (2009). Prevalence of various radiographic manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch Warmblood horses. *Equine Veterinary Journal*, 41(1), 11-16.

Van Tartwijk, H. (2006). Osteochondrosis. *The Newsletter of the KWPN of the North America*, 4, 16-17. Acedido em Setembro 1, 2009 em [http://www.kwpn-na.org/display/files/2006\\_KWPN-NA\\_newsletter4.pdf](http://www.kwpn-na.org/display/files/2006_KWPN-NA_newsletter4.pdf)

Van Weeren, P.R. (2006a). Etiology, diagnosis, and treatment of OC(D). *Clinical techniques in equine practice*, 5, 248-258.

Van Weeren, P.R. (2006b). Natural history of and recommendations for OC lesions. [versão electrónica]. In *Proceedings of the 13th Annual ESVOT Congress*, Munich, Germany, 7-10 Sep. Acedido em Abril 20, 2009 em <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/LA/vanweeren1.pdf>

- Van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1999a). Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 4-8.
- Van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1999b). The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 16-25.
- Van Weeren, P.R., Van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M.S., Barneveld, A. (1999c). The influence of birth weight, rate of weight gain and final achieved height and sex on the development of osteochondrotic lesions in a population of genetically predisposed Warmblood foals. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 31, 26-30.
- Van Weeren, P.R., Knaap, J., Firth, E.C. (2003). Influence of liver copper status of mare and new born foal on the development of osteochondrotic lesions. [abstract]. *Equine Veterinary Journal*, 35, 67-71.
- Viana de Queiroz, M. (1996). *Reumatologia Clínica*. Lisboa: Lidel, Edições Técnicas, Lda.
- Vos, N.J. (2008). Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch Warmblood horses presented for pre-purchase examination. *Irish Veterinary Journal*, 61 (1), 33-37.
- Watkins, J. P. (1992). Osteochondrosis. In J.A. Auer (Eds.), *Equine Surgery*. (pp. 971-984). Pennsylvania: W.B. Saunders Company.
- Weisbrode, S.E., Doige, C.E. (2001). Bone and Joints. In M.D. McGavin, W.W. Carlton, J.F. Zachary (Eds.), *Thomson's Special Veterinary Pathology*. (3rd edition). (pp. 532-534). Missouri: Mosby Elsevier.
- Weisbrode, S.E. (2007). Bone and Joints. In M.D. McGavin & J.F. Zachary (Eds.), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. (4th Edition). (pp.1041-1070). Missouri: Mosby Elsevier.
- Wittwer, C., Löhring, K., Drögemüller, C., Hamann, H., Rosenberger, E., Distl, O. (2007). Mapping quantitative trait loci for Osteochondrosis in fetlock and hock joints and palmar/plantar osseus fragments in fetlock joints of South German Coldblood horses. *Animal Genetics*, 38, 350-357.
- Woodard, J.C., Becker, H.N., Poulos, P.W. Jr. (1987). Articular cartilage blood vessels in swine osteochondrosis. [abstract]. [versão electrónica]. *Veterinary Pathology*, 24(2),118-123. Acedido em Setembro 9, 2009 em <http://www.vetpathology.org/cgi/content/abstract/24/2/118>

Wright, J.K., Cawston, T.E., Hazleman, B.L. (1991). Transforming growth factor beta stimulates the production of the tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP) by human synovial and skin fibroblasts. [abstract]. [versão electrónica]. *Biochemica et Biophysica Acta*, 1094(2), 207-210. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1654118>

Yovich, J.V, McIlwraith, C.W. (1986). Arthroscopic surgery for osteochondral fractures of the proximal phalanx of the metacarpophalangeal and metatarsophalangeal (fetlock) joints in horses. [abstract]. [versão electrónica]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 188(3), 273-279. Acedido em Setembro 8, 2009 em <http://www.biomedexperts.com/Experts/Abstract.aspx?pid=2869018>

Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S. (2007). Etiology and Pathogenesis of Osteochondrosis. *Veterinary Pathology*, 44, 429-448.

## Anexo A.1

### Sistema de Classificação Radiográfica utilizado no cavalo KWPN

Este sistema de classificação é aplicado não só nos garanhões mas também nas éguas candidatas as reprodutoras.

Para cada estrutura anatómica são estabelecidas 5 classes que indicam o grau de presença de osteocondrose. A classe A corresponde à não detecção de qualquer manifestação da doença, segundo as projecções radiográficas realizadas.

Serão considerados reprovados, aqueles cavalos que apresentem uma lesão de classe C, ou superior, ao nível da soldra ou curvilhão. A classe C poderá ser permitida em casos muito restritos de garanhões, que possuam características de funcionalidade excepcionais, ao nível dos andamentos ou da habilidade para saltos, que justifiquem a sua aprovação, por serem considerados de grande importância para o melhoramento da raça. No caso das éguas, a presença de qualquer lesão classe C ou superior, resulta numa não aprovação. Em relação aos boletos, apesar de actualmente, serem avaliadas e registadas as manifestações de OC nessas articulações, não são ainda consideradas, como um critério de selecção. Por conseguinte, um cavalo com uma lesão de qualquer classe, ao nível dos boletos, será aprovado.

### Classificação radiográfica das lesões

Classe	Osteocondrose	Caracterização das lesões
A	ausente	contornos normais do osso subcondral
B	presença mínima	ligeira alteração aos contornos ou estrutura do osso subcondral
C	claramente presente	clara alteração aos contornos ou estrutura do osso subcondral
D	presença moderadamente severa	alteração aos contornos ou estrutura do osso subcondral e presença de fragmentos osteocondrais de pequenas dimensões
E	presença severa	alteração aos contornos ou estrutura do osso subcondral e presença de fragmentos osteocondrais de grandes dimensões

(adaptado de KWPN North America, 2008)

## Anexo A.2

# Exame radiológico das éguas e garanhões KWPN sujeitos a aprovação como reprodutores

Regiões anatómicas e projecções radiográficas

## Membros anteriores

### ▪ Osso Navicular

- Lateromedial (LM)..... 2
- Dorso55°proximal-palmarodistal oblíqua (D55°Pr-PaDiO)..... 2

### ▪ Boleto

- - Lateromedial (LM)..... 2
- - Ossos sesamóides:
  - Dorso45°medial-palmarolateral oblíqua (D45°M-PaLO)..... 2
  - Dorso45°lateral-palmaromedial oblíqua (D45°L-PaMO)..... 2

## Membros Posteriores

### ▪ Boleto

- -Lateromedial (LM)..... 2

### ▪ Curvilhão

- -Lateromedial (LM)..... 2
- -Dorsoplantar (DPI) ..... 2
- -Dorso45°medial-plantarolateral oblíqua (D45°M-PILO) ..... 2

### ▪ Soldra

- -Lateromedial (LM)..... 2
- -Caudo10°proximal60°latero-craniomedial oblíqua (Cd10°Pr60°L-CrMO) ..... 2

**Total de radiografias**

**22**

(adaptado de Van den Belt, 2008)

## Anexo A.3

### **Sistema de Classificação Radiográfica utilizado no cavalo PRE (Pura Raza Española)**

Estas classificações valorizam mais, as alterações na morfologia do contorno ósseo, do que a presença em si de fragmentos osteocondrais, tendo em consideração que os mesmos poderão ter sido eliminados.

Para cada estrutura anatómica são estabelecidos 3 graus, em função da gravidade das lesões detectadas. Serão considerados não aptos, aqueles cavalos que apresentem uma lesão de grau 3, ou pelo menos, duas lesões de grau 2, no total das estruturas anatómicas examinadas.

#### **Região do boleto**

##### **Classificação das lesões presentes na porção dorsal da crista sagital dos ossos metacarpiano/metatarsiano III.**

**Grau 0** – Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 1** – Contorno ósseo aplanado (sem esclerose) ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 2** – Aplanamento (com esclerose) ou depressão (concavidade) no contorno ósseo. Em ambos os casos serão inferiores ou iguais a 50% da zona a avaliar. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais originados na crista sagital.

**Grau 3** – Grande depressão (concavidade) no contorno ósseo, superior a 50% da zona a avaliar. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais originados na crista sagital.

Nota: para efeitos de avaliação radiográfica de OC, no cavalo de PRE, somente se avalia a porção dorsal da crista sagital. Por conseguinte, qualquer outro fragmento noutra localização do boleto será admitido.

## **Região do Curvilhão**

### **Classificação das lesões localizadas na crista intermédia da cóclea tibial.**

**Grau 0** – Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 1** – Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 2** – Pequena depressão (concavidade) no contorno ósseo, inferior ou igual a 50% do total da zona a avaliar. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais.

**Grau 3** – Grande depressão (concavidade) no contorno ósseo, superior a 50% da zona a avaliar. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais.

### **Classificação das lesões localizadas no maléolo medial da tibia.**

Qualquer lesão localizada nesta região será considerada grau 2.

Nota: Dado o escasso número de projecções realizadas no curvilhão, neste sistema não se valorizam as lesões do maléolo lateral da tibia. Qualquer forma de OC encontrada no referido maléolo lateral será admitida.

### **Classificação das lesões localizadas nas cristas trocleares do astrágalo.**

**Grau 0** – Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 1** – Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 2** - Contorno ósseo aplanado ou irregular com fragmentos osteocondrais

**Grau 3** – Contorno ósseo muito irregular, com fragmentos osteocondrais. Também serão considerados os casos que apresentem defeitos de ossificação no osso subcondral.

Nota: Pequenos fragmentos ósseos na porção mais distal da crista medial da tróclea do astrágalo são considerados variações anatómicas normais.

## **Região da Soldra**

### **Classificação das lesões localizadas nas cristas da tróclea femoral.**

**Grau 0** – Contorno ósseo arredondado e liso, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 1** – Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 2** – Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, mas com zonas de lise no interior das cristas trocleares. Sem fragmentos osteocondrais.

**Grau 3** – Qualquer depressão (concavidade) em alguma das cristas trocleares. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais.

(adaptado de Novales, De la Calle, Prades & Valdés, n. d.)

## Anexo A.4

### **Exame radiológico dos garanhões *Pura Raza Española* sujeitos a aprovação como reprodutores**

#### Regiões anatómicas e projecções radiográficas

- **Boleto**
  - -Lateromedial (LM)..... 4
- **Curvilhão**
  - -Projecção Oblíqua externa (Dorso45°lateral-plantaromedial) (D45°L-PIMO)..... 2
  - - Projecção Oblíqua interna: poderá ser realizada como Dorso45°medial-plantarolateral (D45°M-PILO) ou Plantaro45°lateral-dorsomedial (PI45°L-DMO) ..... 2
- **Soldra**
  - -Lateromedial (LM)..... 2

---

**Total de radiografias**

**10**

(adaptado de Novales, n. d. a)



## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação											
		MCP			MTP			TC			FP		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
1	1 Esq				1	1		1			1		
	Dir				1								
	2 Esq						1	2			2		
	Dir						1						
	3 Esq							3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
2	1 Esq				1			1	1		1		
	Dir												
	2 Esq				2			2			2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
3	1 Esq				1			1			1		
	Dir						1						
	2 Esq				2			2			2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fêmur 2-Tróclea medial do fêmur 3-Côndilo lateral do fêmur 4-Côndilo medial do fêmur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação											
		MCP			MTP			TC			FP		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
4	1 Esq				1			1	1	1	1		
	Dir									1			
	2 Esq				2		1	2			2		
	Dir						1						
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
5	1 Esq				1			1			1		
	Dir												
	2 Esq				2			2			2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
6	1 Esq				1			1			1		
	Dir			1									
	2 Esq				2			2			2		
	Dir			1									
	3 Esq			1	3		1	3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fémur 2-Tróclea medial do fémur 3-Côndilo lateral do fémur 4-Côndilo medial do fémur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação													
		MCP			MTP			TC			FP				
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C		
7	1 Esq				1				1				1		
	Dir			1											
	2 Esq				2				2				2		
	Dir														
	3 Esq				3				3				3		
	Dir														
	Esq								4				4		
	Dir														
	Esq								5						
	Dir														
8	1 Esq				1				1				1		
	Dir														
	2 Esq				2				2				2		
	Dir			1											
	3 Esq				3				3				3		
	Dir									1					
	Esq								4				4		
	Dir														
	Esq								5						
	Dir														
9	1 Esq				1				1				1		
	Dir														
	2 Esq				2				2				2		
	Dir						1								
	3 Esq				3				3				3		
	Dir									1					
	Esq								4				4		
	Dir														
	Esq								5						
	Dir														

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tibia 5-Maléolo lateral da tibia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fêmur 2-Tróclea medial do fêmur 3-Côndilo lateral do fêmur 4-Côndilo medial do fêmur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação								
		MCP			MTP			TC		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C
10	1 Esq			1				1		1
	Dir									
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir						1			
	Esq							4		4
	Dir									
	Esq							5		
	Dir									
11	1 Esq			1				1		1
	Dir									
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir									
	Esq							4		4
	Dir								1	
	Esq							5		
	Dir									
12	1 Esq			1				1		1
	Dir									
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir									
	Esq							4		4
	Dir									
	Esq							5		
	Dir									

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tibia 5-Maléolo lateral da tibia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fêmur 2-Tróclea medial do fêmur 3-Côndilo lateral do fêmur 4-Côndilo medial do fêmur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação											
		MCP			MTP			TC			FP		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
13	1 Esq				1			1			1		
	Dir	1											
	2 Esq				2			2			2		
	Dir									1			
	3 Esq				3		1	3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5		1			
	Dir									1			
14	1 Esq				1			1			1		
	Dir												
	2 Esq			1	2			2			2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
15	1 Esq				1			1			1		
	Dir												
	2 Esq				2			2			2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fémur 2-Tróclea medial do fémur 3-Côndilo lateral do fémur 4-Côndilo medial do fémur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação											
		MCP			MTP			TC			FP		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
16	1 Esq		1	1	1			1			1		
	Dir				1								
	2 Esq				2			2			2		
	Dir						1						
	3 Esq			1	3	1	1	3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
17	1 Esq		1		1			1			1		
	Dir												
	2 Esq				2			2			2		
	Dir												
	3 Esq			1	3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
18	1 Esq				1			1			1		
	Dir												
	2 Esq				2			2			2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir									1			
	Esq							5					
	Dir												

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1;  
**2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tibia 5-Maléolo lateral da tibia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fêmur 2-Tróclea medial do fêmur 3-Côndilo lateral do fêmur 4-Côndilo medial do fêmur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação											
		MCP			MTP			TC			FP		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
19	1 Esq			1	1			1			1		
	Dir												
	2 Esq			2				2			2		
	Dir											1	
	3 Esq			3				3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
20	1 Esq			1				1			1		
	Dir												
	2 Esq			2				2			2		
	Dir												
	3 Esq			3				3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
21	1 Esq			1				1			1		
	Dir												
	2 Esq			2				2			2		
	Dir												
	3 Esq			3				3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fémur 2-Tróclea medial do fémur 3-Côndilo lateral do fémur 4-Côndilo medial do fémur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação											
		MCP			MTP			TC			FP		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
22	1 Esq		1	1	1			1			1		
	Dir												
	2 Esq				2			2			2		
	Dir									1			
	3 Esq				3			3			3		
	Dir												
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
23	1 Esq			1	1			1			1		
	Dir												
	2 Esq				2			2		1	2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir									1			
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												
24	1 Esq				1			1			1		
	Dir												
	2 Esq				2			2			2		
	Dir												
	3 Esq				3			3			3		
	Dir									1			
	Esq							4			4		
	Dir												
	Esq							5					
	Dir												

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1;  
**2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fémur 2-Tróclea medial do fémur 3-Côndilo lateral do fémur 4-Côndilo medial do fémur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos



## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação								
		MCP			MTP			TC		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C
25	1 Esq			1				1		1
	Dir		1							1
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir									
	Esq							4		4
	Dir									
	Esq							5		
	Dir									
26	1 Esq		1	1				1	1	1
	Dir									
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir									
	Esq							4		4
	Dir							1		
	Esq							5		
	Dir									
27	1 Esq			1				1		1
	Dir									1
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir									
	Esq							4		4
	Dir									
	Esq							5		
	Dir									

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fémur 2-Tróclea medial do fémur 3-Côndilo lateral do fémur 4-Côndilo medial do fémur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação								
		MCP			MTP			TC		
		A	B	C	A	B	C	A	B	C
28	1 Esq			1	1			1		1
	Dir									
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir									
	Esq							4		4
	Dir									
	Esq							5		
	Dir									
29	1 Esq			1				1		1
	Dir									
	2 Esq			2				2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir							1		
	Esq							4		4
	Dir									
	Esq							5		
	Dir									
30	1 Esq			1				1		1
	Dir									
	2 Esq			2		1	2	2		2
	Dir									
	3 Esq			3				3		3
	Dir							1		
	Esq							4		4
	Dir									
	Esq							5		
	Dir									

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tíbia 5-Maléolo lateral da tíbia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fémur 2-Tróclea medial do fémur 3-Côndilo lateral do fémur 4-Côndilo medial do fémur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação														
		MCP			MTP			TC			FP					
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C			
31	1 Esq	1			1				1				1			
	Dir	1														
	2 Esq				2				2				2			
	Dir															
	3 Esq				3				3				3			
	Dir															
	Esq								4				4			
	Dir															
	Esq								5							
	Dir															
32	1 Esq				1				1				1			
	Dir															
	2 Esq				2				2				2			
	Dir															
	3 Esq				3				3				3			
	Dir															
	Esq								4				4			
	Dir															
	Esq								5							
	Dir															
33	1 Esq	1			1				1				1			
	Dir													1		
	2 Esq				2				2				2			
	Dir															
	3 Esq				3				3				3			
	Dir															
	Esq								4				4			
	Dir															
	Esq								5							
	Dir															

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1; **2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tibia 5-Maléolo lateral da tibia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fêmur 2-Tróclea medial do fêmur 3-Côndilo lateral do fêmur 4-Côndilo medial do fêmur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

## Anexo A.5- Resultados detalhados da localização e tipologia das lesões encontradas (continuação)

Cavalo	Ponto Anatômico	Articulação													
		MCP			MTP			TC			FP				
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C		
34	1 Esq				1				1				1		
	Dir														
	2 Esq				2				2				2		
	Dir														
	3 Esq				3				3				3		
	Dir														
	Esq								4				4		
	Dir														
	Esq								5						
	Dir														
35	1 Esq				1		1		1				1		1
	Dir														
	2 Esq				2				2				2		
	Dir														
	3 Esq				3				3				3		
	Dir														
	Esq								4				4		
	Dir														
	Esq								5						
	Dir														
36	1 Esq				1				1				1		
	Dir														
	2 Esq				2				2				2		
	Dir														
	3 Esq				3				3				3		
	Dir														
	Esq								4				4		
	Dir														
	Esq								5						
	Dir														

Legenda: **1(MCP)** 1-Crista sagital de McIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo palmaroproximal de P1;  
**2 (MTP)** 1-Crista sagital de MtIII 2-Bordo dorsoproximal de P1 3-Bordo plantaroproximal de P1; **3 (TC)** 1-Crista intermédia da cóclea tibial 2-Tróclea lateral do astrágalo 3-Tróclea medial do astrágalo 4-Maléolo medial da tibia 5-Maléolo lateral da tibia; **4 (FP)** 1-Tróclea lateral do fêmur 2-Tróclea medial do fêmur 3-Côndilo lateral do fêmur 4-Côndilo medial do fêmur; **A-** Lesões discretas; **B-** Lesões evidentes no osso mãe; **C-** Lesões evidentes com fragmentos

